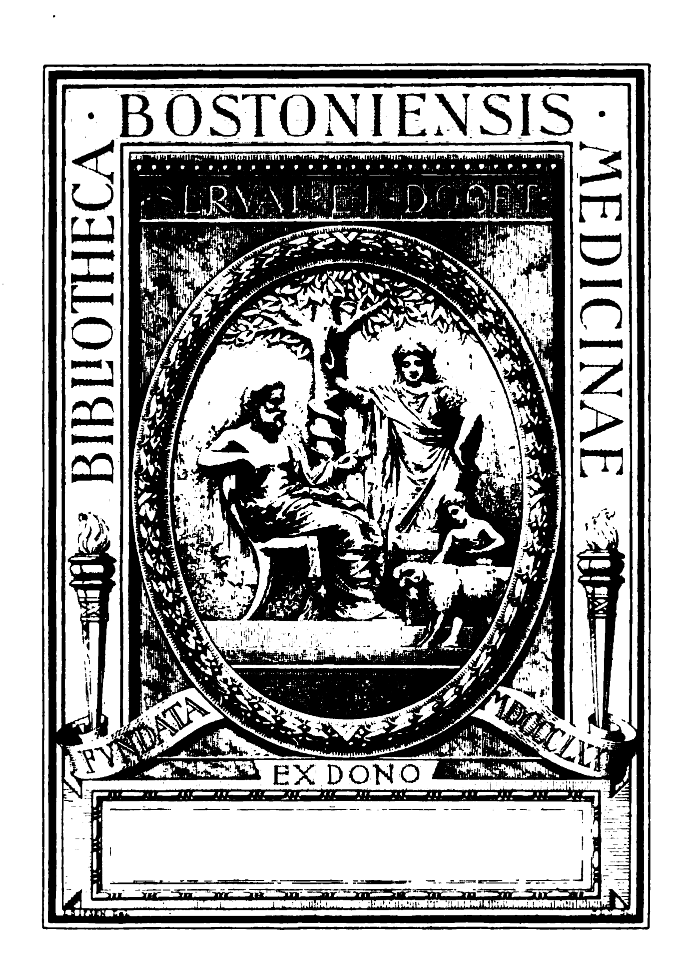

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

Verhandlungen

der

Berliner medizinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1907.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

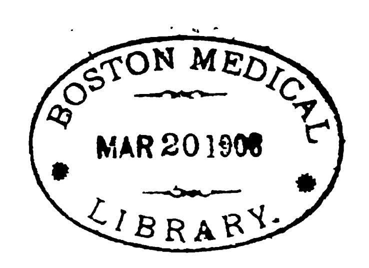
Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXVIII.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1908.


BOSTON MEDICAL
MAR 20 1908
LIBRARY.



Inhalts-Verzeichnis

des

ersten und zweiten Teils.

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Teil, die arabischen die Seitenzahlen an.)

9. Januar.

16. Januar.

23. Januar.

17. Juli.

24. Juli.

Seite

13. November.

27. November.

4. Dezember.

Seite

11. Dezember.

18. Dezember.

Ausserdem enthält der Band die im Jahre 1906 gehaltenen Vorträge:

Mitglieder-Liste

der

Berliner medizinischen Gesellschaft.

(Januar 1908.)

I. Ehren-Präsident.

	Tag der Erwählung.
Dr. Bergmann, E. von, Wirkl. Geh.-Rat, o. Prof., Exc. . . . . † 28. März 1907.	16. Dez. 1906.

II. Ehren-Mitglieder.

1) **Dr. Carl Theodor,** Herzog in Bayern (München)	12. Nov. 1890.
2) - **Koch, R.,** Geh. Med.-Rat, o. Hon.-Prof., W., Kurfürstendamm 52	26. Nov. 1890.
3) - **Körte, Fr.,** Geh. San.-Rat, SW., Hafen-Platz 7	17. Juni 1891.
4) - **Henoch, E.,** Geh. Med.-Rat, a. o. Professor (Dresden)	14. Mai 1895.
5) - **Recklinghausen, F. von,** o. Professor (Strassburg i. E.)	19. Febr. 1902.
6) - **Senator, H.,** Geh. Med.-Rat, o. Hon.-Prof., NW., Bauhofstr. 7	24. Jan. 1906.
7) - **Fränkel, B.,** Geh. Med.-Rat, o. Hon.-Prof., W., Lennéstr. 5	24. Okt. 1906.
8) - **Ehrlich,** Geh. Ober-Med.-Rat, Professor (Frankfurt a. M.)	18. Dez. 1907.

III. Korrespondierendes Mitglied.

Dr. Villaret, Korps- u. Generalarzt in Charlottenburg, Giesebrechtstr. 15	7. Jan. 1903.

IV. Vorstandsmitglieder für 1907.

Dr. Bergmann, E. von, Exzellenz, Prof., Vorsitzender, † 28. März 1907.

1) - Senator, H., Geh. Med.-Rat, Professor, Vorsitzender.

2) Dr. Orth, Geh. Med.-Rat, Professor
- Mendel, E., Geh. Med.-Rat, Professor
3) - Landau, L., Geh. Med.-Rat, Professor
4) - Volborth, F., Geh. San.-Rat
} Stellvertretende Vorsitzende.

- Lassar, O., Prof., † 21. Dez. 1907
5) - Israel, J., Professor
6) - Hansemann, von, Geh. Med.-Rat, Prof.
7) - Westenhoeffer, Professor
} Schriftführer.

8) - Stadelmann, E., Professor, ärztlicher Direktor, Schatzmeister.
9) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, Professor, Bibliothekar.

V. Ausschuss-Mitglieder für 1907.

1) Dr. Fraenkel, A., Professor.
2) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rat, Professor.
4) - Heubner, Geh. Med.-Rat, Professor.
5) - Hirschberg, J.,. Geh. Med.-Rat, Professor.
6) - Körte, Fr., Geh. San.-Rat.
7) - Virchow, Hans, Professor.
8) - Waldeyer, Geh. Med.-Rat, Professor.
9) vacat.

VI. Mitglieder der Aufnahme-Kommission für 1907.

1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rat.
2) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Professor.
4) - Henius, L., San.-Rat.
5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, Professor.
6) - Jastrowitz, M., San.-Rat.
7) - Kaehler, E., San.-Rat.
8) - Marcuse, S., Geh. San.-Rat.
9) - Munter, D.
10) - Pagel, Professor.
11) - Rothmann, O., Geh. San -Rat.
12) - Rotter, Professor.
13) - Sander, W., Geh. Med.-Rat.
14) - Schwabach, Geh. San.-Rat.
15) - Schwalbe, Professor.
16) - Selberg, F., Geh. San.-Rat.
17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rat, Professor.
18) - Zuntz, N., Professor.

VII. Mitglieder der Bibliotheks-Kommission 1907—1910.

1) Dr. Benda, C., Professor.
2) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Horstmann, C., Professor.
4) - Pagel, J., Professor.
5) - Posner, C., Professor.
6) - Remak, E., Professor.
7) - Würzburg, A., Reg.-Rat.

VIII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

1) Dr. Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., dirig. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
- Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Direktor der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke, Lennéstr. 5. W. (s. oben.)
2) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
3) - Hofmeier, Johannes, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt der inneren Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
4) - Körte, W., Geh. San.-Rat, Professor, Direktor der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, Kurfürstenstr. 114. W.
5) - Laehr, H., Direktor, Zehlendorf.
6) - Lewy, H., Geh. Sanitätsrat, Matthäikirchstr. 8. W.
7) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134.
8) - Renvers, K. von, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Nollendorfplatz 4. W.
9) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Tauenzienstr. 8. W.

IX. Mitglieder.

1) Dr. Abel, K., Potsdamerstr. 118a. W.
2) - Abelsdorff, G., Privatdoz., Steglitzerstr. 27. W.
3) - Abraham, Otto, Alte Jakobstr. 77.
4) - Abraham, P., Neubabelsberg, Victoria- u. Augustastr. Ecke.

5) Dr. Adler, E., San.-Rat, Motzstr. 90. W.
6) - Adler, Ernst, Frankfurter Allee 129. N.O.
7) - Adler, O., Königgrätzerstr. 29-30. S.
8) - Adler, S., Direktor des Krankenhauses Pankow-Berlin, Hadlichstr. 31.
9) - Albesheim, Rosenthalerstr. 11/12. N.
10) - Albu, A., Privat-Dozent, Schiffbauerdamm 29. N.W.
11) - Alexander, Plan-Ufer 24a. S.W.
12) - Alexander, Alfred, Oranienburgerstr. 68.
13) - Alexander, A., Tauenzienstr. 9. W.
14) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
15) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
16) - Alexander, S., San.-Rat, Genthinerstr. 39. W.
17) - Alexander, W., Lessingstr. 24. N.W.
18) - Alkan, L., Rosenthalerstr. 25. C.
19) - Anker, M., Lichtenrade i. M.
20) - Apolant, Ed., Geh. San.-Rat, Bernburgerstr. 23. S.W.
21) - Apolant, Edgar, Bad Kissingen. — Wilmersdorf, Holsteinischestr. 31.
22) - Apolant, Theodor, Potsdamerstr. 66. W.
23) - Arendt, Eug., San.-Rat, Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 5.
24) - Arenstein, Max, Invalidenstr. 137. N.
25) - Arndt, Max, Heilanstalt Waldhaus bei Wannsee, Prinz Friedrich Leopoldstr. 3.
26) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
27) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
28) - Arnstein, A., (Gross Lichterfelde) Drakestr. 47.
29) - Aron, E., Kurfürstenstr. 118. W.
30) - Aronsohn, E., (Ems).
31) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
32) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
33) - Asch, J., San.-Rat, Kleiststr. 8. W.
34) - Aschenborn, O., Geh. San.-Rat, Luisenplatz 8. N.W.
35) - Ascher, B., Jägerstr. 18. W.
36) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
37) - Aschoff, L., Geheimer San.-Rat, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
38) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
39) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).
40) - Aye, H., Charlottenburg, Grolmanstr. 28.
41) - Bab, Hans, Charlottenburg, Knesebeckstr. 72/73.
42) - Badrian, Max, Chorinerstr. 44. N.

43) Dr. Badt, Alfred, Neue Königstr. 32. N.O.
44) - Baender, M., Rathenowerstr. 23. N.W.
45) - Baer, A., Geh. Med.-Rat, Kreis-Arzt, Rathenowerstrasse 5. N.W.
46) - Bakofen, O., Charlottenburg, Kantstr. 158.
47) - Ballin, L., Potsdamerstr. 88. W.
48) - Bäumer, E., Friedrichstr. 19. S.W.
49) - Baginsky, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Kurfürstenstr. 98. W.
50) - Baginsky, B., Professor, Roonstr. 11. NW.
51) - Bahrdt, Hans, Charité. N.W.
52) - Bamberg, Gustav, Kurfürstendamm 40-41. S.W.
53) - Bamberg, Karl, Landgrafenstr. 12. W.
54) - Bamberger, A., Charlottenburg, Kantstr. 111.
55) - von Bardeleben, Priv.-Doz., Nürnbergerstr. 71. W.
56) - Barrach, B., Grunewald, Wangenheinstr. 12.
57) - Barschall, M., Geh. San.-Rat, Maassenstr. 35. W.
58) - Barth, Ernst, Ob.-Stabsarzt a. D., Kleiststr. 26. W.
59) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
60) - Baruch, F., Charlottenburg, Kurfürstendamm 244.
61) - Basch, M., San.-Rat, Landsbergerstr. 88. N.O.
62) - Bassenge, Oberstabsarzt a. D., Grunewald, Cronbergstr. 23.
63) - Bassenge, Lothar, Stabsarzt, Platz vor dem Neuen Thor 1. N.W.
64) - Baum, F. L., Motzstr. 36. W.
65) - Baum, J., Potsdamerstr. 141. W.
66) - Baum, Rich., Krankenhaus Friedrichshain. NO.
67) - Bayer, Max, Bambergerstr. 48. W.
68) - Becker, E., (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
69) - Becker, Ludw., Geh. Med.-Rat, Kreis-Arzt a. D., Nollendorfstr. 10. W.
70) - Begemann, H., Neue Winterfeldstr. 7. W.
71) - Behla, Geh. Med.-Rat, Stralsund, Heiligegeiststrasse 43.
72) - Behm, K., San.-Rat, Luisen-Platz 6. N.W.
73) - Behr, M., Rüdersdorferstr. 35. O.
74) - Behrend, E., Zimmerstr. 33. S.W.
75) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
76) - Behrend, G., Prof., Claudiusstr. 6. N.W.
77) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
78) - Beitzke, H., Priv.-Doz., N.W., Wullenweberstrasse 3.
79) - Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.

80) Dr. Belgard, S. H., San.-Rat, Münzstr. 7. C.
81) - Belgardt, K., Luisenstr. 8. N.W.
82) - Benary, O., San.-Rat, Nürnbergerstr. 66. W.
83) - Benda, C., Prof., Privat-Dozent, Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
84) - Benda, Th., San.-Rat, Dörnbergstr. 1. W.
85) - Bendix, B., Professor, Tauenzienstr. 19. W.
86) - Bendix, S., Markgrafenstr. 80. S.W.
87) - Benfey, Arnold, Ludwigkirchstr. 11. W.
88) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
89) - Bensch, H., San.-Rat, Landsberger-Platz 3. N.O.
90) - Bentscher, M., Bredowstr. 8. N.W.
91) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
92) - von Bergmann, G., Oberarzt, Alexander-Ufer 5. N.W.
93) - Berkofski, Berthold, Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
94) - Berliner, A., Spandauerbrücke 9. C.
95) - Berliner, Hans, Lutherstr. 31—32. W.
96) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
97) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Französischestr. 21. W.
98) - Bernhardt, Paul, Dalldorf b. Berlin, Städt. Irren-Anstalt.
99) - Bernheim, P., San.-Rat, Yorkstr. 2. S.W.
100) - Bernstein, Arthur, Rummelsburg, Prinz-Albrecht-Strasse 1.
101) - Bertram, St., Lychenerstr. 119. N.
102) - Beuthner, W., Charlottenburg, Kurfürstendamm 46.
103) - Beyer, A., Lutherstr. 4. W.
104) - Beyer, Hermann, Bülowstr. 7. W.
105) - Bibergeil, Eugen, Krankenhaus am Urban. S.
106) - Bickel, a. o. Professor, Kurfürstenstr. 119. W.
107) - Bielschowsky, M., Kurfürstenstr. 106. W.
108) - Bier, Geh. Med.-Rat, o. Professor, Lessingstrasse 1. N.W.
109) - Bier, Richard, Professor, (Konstantinopel) Türkei.
110) - Bierbach, J., Achenbachstr. 1. W.
111) - Biesalski, Conrad, leitender Arzt, Fontane Promenade 10. S.W.
112) - Bindemann, H., (Grunewald). Herthastr. 20.
113) - Birawer, S., San.-Rat, Martin Lutherstr. 14. W.
114) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
115) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.

116) Dr. Bischoff, H., Stabsarzt, Nachodstr. 15. W.
117) - Bischofswerder, Max, Invalidenstr. 2. N.
118) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
119) - Blaschko, Alfred, Sanitäts-Rat, Potsdamerstrasse 105a. W.
120) - Blau, L., San.-Rat, Genthinerstr. 16.
121) - Bleichröder, F., Charlottenburg, Carmerstr. 2.
122) - Blitz, Adolf, Pankow bei Berlin.
123) - Bloch, J., Charlottenburg, Berlinerstr. 152.
124) - Bloch, M., Dessauerstr. 30. S.W.
125) - Blumberg, Potsdamerstr. 115. W.
126) - Blume, Fräulein Ethel, Fürth in Bayern, Sanatorium.
127) - Blumenfeld, W., San.-Rat, Derfflingerstr. 26. W.
128) - Blumenthal, F., Professor, Privat-Dozent, Am Karlsbad 26. W.
129) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rat, Bendlerstr. 20. W.
130) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 16. N.W.
131) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 157. N.O.
132) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
133) - Blumenthal, Bendlerstr. 20. W.
134) - Blumreich, L., Prof., Kurfürstendamm 229. W.
135) - Boas, Arthur, Zietenstr. 17. W.
136) - Boas, Ism., San.-Rat, Prof., Alexander-Ufer 6. N.W.
137) - Boas, Julius, Geh. San.-Rat, Königin Augustastrasse 24. W.
138) - Bochner, Benno, Friedrichstr. 135 a. N.
139) - Bock, F., Müllerstr. 166. N.
140) - Bock, H., Reinickendorferstr. 46. N.
141) - Bock, V., Nürnbergerstr. 14-15. W.
142) - Bodenstein, O., Magdeburgerstr. 25. W.
143) - Böcker, W., Schöneberger-Ufer 15. W.
144) - Boedeker, J., Priv.-Dozent (Schlachtensee).
145) - Boegehold, Th., San.-Rat, Dorotheenstr. 60. N.W.
146) - Böhler, San.-Rat, Bülowstr. 86. W.
147) - Böhm, Am Zirkus 9 N.W.
148) - Böhme, Kgl. Charité. NW.
149) - Bönniger, Pankow b. Berlin, Breitestr. 43a.
150) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
151) - Bokelmann, W., San.-Rat, Bayreutherstr. 39. W.
152) - Boldt, W., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 146. S.W.
153) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
154) - Bolle, C., Alt Moabit 99/103. N.W.
155) - Boltenstern, von, Wilhelmshavenerstr. 6. N.W.
156) - Borchardt, M., a. o. Prof., Kurfürstenstr. 55. N.

157) Dr. Borchardt, Schöneberger Ufer 37. W.
158) - Borchert, E., San.-Rat, Mohrenstr. 13/14. W.
159) - Bornemann, C., Charlottenburg, Kantstr. 4.
160) - Boruttau, H., Professor, Friedenstr. 20. N.O.
161) - Bosse, Bruno, Invalidenstr. 92. N.W.
162) - Bourwieg, R., San.-Rat, Oranienburgerstr. 67. N.
163) - Bracht, C., Geh. San.-Rat, Blücher-Platz 2. S.W.
164) - Bradt, Gustav, Wienerstr. 20. S.O.
165) - Brandenburg, K., Prof., Priv.-Doz., Magdeburgerstrasse 24. W.
166) - Brandenstein, Siegmund, Krankenh. Friedrichshain. N.W.
167) - Brandt, L., Professor, Neustädt. Kirchstr. 9. N.W.
168) - Brasch, Felix, Charlottenburg, Hardenbergstr. 7.
169) - Brasch, Max, Königgrätzerstr. 48. S.W.
170) - Brat, H. Charlottenburg, Uhlandstr. 43.
171) - Braun, Oberarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Landsbergerstr. 12. N.O.
172) - Braun, H., Landshuterstr. 1. W.
173) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
174) - Breiger, Luisenstr. 51. N.W.
175) - Brentano, Oberarzt, Gneisenaustr. 94. S.W.
176) - Brettheimer, L., San.-Rat, Blücherstr. 14. S.W.
177) - Brieger, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Leiter der hydrotherapeutischen Anstalt der Charité, Brücken-Allee 34. N.W.
178) - Bröse, P., San.-Rat, Rankestr. 34. W.
179) - Brohm, Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
180) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
181) - Brons, J., Steglitz-Berlin, Miquelstr. 7 a.
182) - Bruck, A., Markgrafenstr. 87. S.W.
183) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 25. N.
184) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
185) - Bruehl, G., Priv.-Doz., Alexanderstr. 50. C.
186) - Brugsch, Martin Lutherstr. 78. W.
187) - Bruhns, C., Privat-Dozent, Achenbachstr. 7—8.
188) - Brunk, Kantstr. 98. W.
189) - Bruns, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
190) - Bumm, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Direktor der Univ.-Frauenklinik der Charité, Herwarthstr. 5. N.W.
191) - Burghart, H., Stabsarzt a. D., dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses, Derfflingerstr. 19a. W.
192) - Busch, Fr., a. o. Professor, Direktor des zahnärztl. Instituts, Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 5.

193) Dr. Buschke, A., Priv.-Doz., Kurfürstendamm 245. W.
194) - Buttermilch, W., Brunnenstr. 69. N.
195) - Byk, Leop., Charlottenburg, Wielandstr. 15.
196) - Caplick, L., San.-Rat, Oranienstr. 107. S.W.
197) - Caro, H., Bergmannstr. 110.
198) - Caro, Leo, I, (Hannover) Baumstr. 16.
199) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
200) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
201) - Caro, Willy, Bülowstr. 45. W.
202) - Carow, S., Michaelkirchstr. 7. S.O.
203) - Caspari, Privatdozent, Charlottenburg, Bleibtreustrasse 38-39.
204) - Casper, Leop., Professor, Priv.-Doz., Königin-Augustastr. 44. W.
205) - Casper, Louis, Geh. San.-Rat, Charlottenburg, Kantstr. 140.
206) - Cassel, J., San.-Rat, Professor, Charlottenburg, Kantstr. 153.
207) - Cassirer, R., Privatdozent, Tauenzienstr. 7. W.
208) - Chajes, Benno, Martin Lutherstr. 54. W.
209) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
210) - Citron, A., Charlottenburg, Bismarckstr. 12.
211) - Citron, H., Augsburgerstr. 64. W.
212) - Citron, J., Klopstockstr. 28. N.W.
213) - Clauditz, Kreisarzt, Remscheid.
214) - Claus, H., Friedrichstr. 108. W.
215) - Coenen, H., Breslau, Chir. Univ.-Klinik.
216) - Cohn, Alb., Geh. San.-Rat, Franzstr. 10. S.O.
217) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
218) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
219) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
220) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 91. N.
221) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. N.
222) - Cohn, Isr., San.-Rat, Bleibtreustr. 8—9. W.
223) - Cohn, Jul., Wallnertheaterstr. 32. O.
224) - Cohn, Julius, Yorkstr. 89a.
225) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
226) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
227) - Cohn, M., II, Manteuffelstr. 37. S.O.
228) - Cohn, Max, I, Alt Moabit 136. N.W.
229) - Cohn, Max, II, Thurmstr. 65. NW.
230) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
231) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
232) - Cohn, Paul, v. d. Heydtstr. 12. W.
233) - Cohn, Rich., Skalitzerstr. 100. S.O.

234) Dr. Cohn, Rob., Augsburgerstr. 30/31. W.
235) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
236) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
237) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 130. N.
238) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
239) - Conftstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 74.
240) - Cordes, H., Rankestr. 33. W.
241) - Cornet, G., Professor, Reichenhall.
242) - Cornet, Hans, Rudolph Virchow-Krankenhaus. N.
243) - Croner, Paul, Charlottenburg, Leibnizstr. 87.
244) - Croner, W., Rankestr. 17. W.
245) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 123 b. W.
246) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
247) - Dammermann, Schöneberg, Hauptstr. 103.
248) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
249) - Daniel, J., Landsberger-Allee 55. N.O.
250) - Dantziger, C., Reinickendorferstr. 11. N.
251) - Daus, S., leit. Arzt in Gütergotz, Kreis Teltow, Lungenheilstätte.
252) - David, M., Oranienburgerstr. 74. N.
253) - David, P., Seydelstr. 19. S.
254) - Davidsohn, Carl, Lutherstr. 33.
255) - Davidsohn, E. Königgrätzerstr. 73. S.W.
256) - Davidsohn, Herm., San.-Rat, Friedenau, Wiesbadenerstr. 3.
257) - Davidsohn, Hugo, Kurfürstenstr. 19. W.
258) - Davidsohn, S., San.-Rat, Schellingstr. 13. W.
259) - Davidsohn, Kantstr. 35. W.
260) - Dennert, H., Geh. San.-Rat, Alexanderstr. 44. C.
261) - Dëus, Chausseestr. 114. N.
262) - Deutsch, E., Zionskirchstr. 53. N.
263) - Dietrich, A., Professor, Charlottenburg, Krankenhaus Westend.
264) - Dietrich, Geh. Ob.-Med.-Rat, vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Steglitz, Lindenstr. 34.
265) - Dittmer, L., Calvinstr. 4. N.W.
266) - Dittmer, Richard, Charlottenburg, Knesebeckstr. 1.
267) - Domke, S., Skalitzerstr. 46. S.O.
268) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
269) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
270) - Dosquet-Manasse, W., Oranienburgerstr. 12. N.
271) - Dreyer, Oscar, Friedrichstr. 185. W.
272) - Dührssen, A., Professor, Privatdozent, Lessing-Strasse 35. N.W.
273) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.

274) Dr. Dützmann, Yorkstr. 72. S.W.
275) - Düvelius, J., San.-Rat, In den Zelten 15. N.W.
276) - Eberlein, Professor, Direktor der tierärztlichen Hochschule, Luisenstr. 66. N.W.
277) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
278) - Edel, A., San.-Rat, Charlottenburg, Meinekestr. 12.
279) - Edel, C., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 17.
280) - Edel, M., Charlottenburg, Berlinerstr. 15.
281) - Edel, Paul, Charlottenburg, Carmerstr. 6.
282) - Edel, Paul Ludw., Schwäbischestr. 30. W.
283) - Eger, J., San.-Rat, Joachimsthalerstr. 10. W.
284) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
285) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
286) - Ehrmann, B., Badstr. 64. N.
287) - Ehrmann, Rudolf, Potsdam, Kaiser Wilhelmstr. 9.
288) - Eichler, Charlottenburg, Berlinerstr. 46.
289) - Eiger, Potsdamerstr. 125. W.
290) - Eiseck, E., Yorkstr. 10. S.W.
291) - Elkan, O., Genthinerstr. 16. W.
292) - Elsner, Hans, Potsdamerstr. 113. W.
293) - Engel, C. S., Friedrichstr. 42. S.W.
294) - Engel, H., San.-Rat, Schönhauser-Allee 172. N.
295) - Engelmann, Engel-Ufer 4. S.O.
296) - Engels, Hermann, Neue Hochstr. 31. N.
297) - Eulenburg, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Lichtenstein-Allee 3. W.
298) - Evler, K., Stabsarzt, Treptow a./R.
299) - Ewer, J., San.-Rat, Köpenickerstr. 119. S.O.
300) - Ewer, L., San.-Rat, Passauerstr. 2.
301) - Ewer, Ludw., San.-Rat, Kurfürstendamm 240. W.
302) - Fabian, S., San.-Rat, Magdeburgerstr. 31. W.
303) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 93. N.O.
304) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
305) - Falk, F., (Charlottenburg) Kantstr. 124.
306) - Falkenstein, J., Ober-Stabsarzt a. D., San.-Rat, Gross-Lichterfelde, Bahnhofstr. 30.
307) - Fasbender, H., a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46c. S.W.
308) - Fehr, O., Karlstr. 14. N.W.
309) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 24. N.
310) - Feilchenfeld, Hugo, I, Bülowstr. 6. W.
311) - Feilchenfeld, Hugo, II, Schöneberg, Hauptstrasse 145.
312) - Feilchenfeld, Jos., Neanderstr. 9.
313) - Feilchenfeld, L., Bendlerstr. 27. W.

314) Dr. Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Berlinerstr. 132.
315) - Feldmann, M., (Charlottenburg), Uhlandstr. 185.
316) - Feustell, C., (Grünau).
317) - Finder, G., Tauenzienstr. 15. W.
318) - Finkelstein, H., Professor, Steglitzerstr. 45/46. W.
319) - Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 36.
320) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
321) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
322) - Fischer, E., Neue Königstr. 38. N.O.
323) - Fischer, H., Geh. Med.-Rat, o. Professor, Brücken-Allee 35. N.W.
324) - Fischer, J., (Pankow), Breitestr. 8/9.
325) - Flaischlen, N., San.-Rat, Bülowstr. 10. W.
326) - Flatau, Georg, Nettelbeckstr. 18/19. W.
327) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
328) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
329) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
330) - Fleischer, Fritz, Spenerstr. 17. N.W.
331) - Fleischmann, Ansbacherstr. 57. W.
332) - Fliess, Hugo, Nollendorfplatz 6. W.
333) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
334) - Flörsheim, E., Kurfürstenstr. 85. W.
335) - Forster, Edm., Assist., Charité. NW.
336) - Fraenckel, P., Charlottenburg, Mommsenstr. 14.
337) - Fraenkel, A., Prof., Direktor d. inneren Abt. d. städt. Krankenh. am Urban. Königgrätzerstr. 104/105. SW.
338) - Fraenkel, Alfred, Winterfeldstr. 25a. W.
339) - Fränkel, F., Königgrätzerstr. 108. S.W.
340) - Fränkel, James, (Lankwitz).
341) - Fraenkel, S., Uhlandstr. 156. W.
342) - Franck, Erwin, Joachimsthalerstr. 33/34. W.
343) - Frank, Ernst R. W., Lützow-Ufer 14. W.
344) - Frank, H., Keithstr. 4. W.
345) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
346) - Frankenhäuser, F., Privatdoz., Hermsdorf i. M., Melanchtonstr. 1.
347) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Hauptstr. 136.
348) - Frankenstein, S., Lützowstr. 91a. W.
349) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
350) - Frede, H., Krausenstr. 42/43. SW.
351) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
352) - Freudenberg, Albert, Potsdamerstr. 20a. W.
353) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 26. N.
354) - Freudenthal, A., Augsburgerstr. 37. W.
355) - Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.

356) Dr. Freund, H., Klopstockstr. 49. N.W.
357) - Freund, P., Rosenthalerstr. 42. C.
358) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 5. W.
359) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 28. N.
360) - Freyhan, Th., Passauerstr. 1. W.
361) - Freymann, G., (Charlottenburg) Knobelsdorfferstr. 4.
362) - Frick, W., Sebastianstr. 14. S.
363) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 69. S.
364) - Frieboes, Walter, Klopstockstr. 22. N.W.
365) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
366) - Friedemann, J., San.-Rat, Würzburgstr. 3. W.
367) - Friedemann, Ulrich, Motzstr. 79. W.
368) - Friedenheim, B., Bülowstr. 11. W.
369) - Friedenthal, P., Nikolassee bei Wannsee.
370) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.
371) - Friedländer, Alfred, Martin Lutherstr. 82. W.
372) - Friedländer, B., Zietenstr. 6. W.
373) - Friedländer, M., Chausseestr. 22. N.
374) - Friedländer, P. I, Friedrichstr. 242. S.W.
375) - Friedländer, Paul II, Kurfürstenstr. 82. W.
376) - Friedländer, R., Tauenzienstr. 4. W.
377) - Friedmann, C., Charlottenburg, Grolmanstr. 41.
378) - Friedmann, S., San.-Rat, Potsdamerstr. 51. W.
379) - Fritsche, M. A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 22. W.
380) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
381) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
382) - Fuld, Ernst, Regensburgerstr. 25. W.
383) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.
384) - Gaffky, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Inst. f. Infektionskrankh. Klopstockstr. 51. N.W.
385) - Gallinek, S., Ansbacherstr. 56. W.
386) - Gans, Edgar, (Karlsbad i. Böhmen).
387) - Garlipp, Stabsarzt, Charité. N.W.
388) - Gast, P., San.-Rat, Oranienburgerstr. 57. N.
389) - Gebert, E., Lindenstr. 6. S.W.
390) - Gehlhaar, Schöneberg, Hohenstauffenstr. 55.
391) - Gehrmann, E., Mauerstr. 54. W.
392) - Geisenberg, K., Weissensee bei Berlin, König-Chaussee 61a.
393) - Genzmer, H., San.-Rat, Nürnbergerstr. 8. W.
394) - Gerhartz, Heinr., Brücken-Allee 18. N.W.
395) - Gericke, W., San.-Rat, Motzstr. 3. W.
396) - Géronne, Stabsarzt, Charlottenburg, Pestalozzistrasse 9a.

397) Dr. Gerson, Carl, Schlachtensee.
398) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
399) - Gerstenberg, Brunnenstr. 185. N.
400) - Gesenius, W., San.-Rat, Am Karlsbad 15. W.
401) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
402) - Glaser, Adolf, Köpenickerstr. 21. S.O.
403) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 36. W.
404) - Glaser, F., Martin Lutherstr. 13. W.
405) - Glaserfeld, Bruno, Schöneberg, Auguste-Victoria-Krankenhaus.
406) - Gliksmann, Landsberger Allee 30. NO.
407) - Gluck, Th., Prof., Privatdoz., Tauenzienstr. 8. W.
408) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
409) - Goedecke, Paul, Martin Lutherstr. 3. W.
410) - Görges, Th., San.-Rat, Motzstr. 4. W.
411) - Görtel, S., Danzigerstr. 16. N.
412) - Goldberg, L., (Weissensee), Berlinerstr. 5.
413) - Goldberg, Leo, Falkensteinstr. 44a. S.O.
414) - Goldmann, H., Grossbeerenstr. 24. S.W.
415) - Goldmann, J., Joachimsthalerstr. 10. W.
416) - Goldmann, W., Frankfurter Allee 89. O.
417) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., ärztlicher Direktor des Virchow-Krankenhauses, N. 39.
418) - Goldschmidt, Bruno, In den Zelten 20. N.W.
419) - Goldschmidt, H., San.-Rat, Potsdamerstr. 71. W.
420) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
421) - Goldschmidt, Maximilian, Oranienstr. 71. S.O.
422) - Goldschmidt, S., Friedrichstr. 45. S.W.
423) - Goldstein, M., San.-Rat, (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
424) - Goldstein, Otto, Chausseestr. 59. N.
425) - Gontermann, Virchow Krankenhaus. N.
426) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
427) - Gottberg, M., Karlstr. 31. N.W.
428) - Gottlieb, P. Wilmersdorf, Hohenzollern Platz 7.
429) - Gottschalk, Ernst, Charlottenburg, Holzendorfstrasse 16.
430) - Gottschalk, S., Priv.-Doz., Potsdamerstr. 108. W.
431) - Grabower, H., Priv.-Doz., Am Karlsbad 9. W.
432) - Gräffner, San.-Rat, Potsdamerstr. 108. W.
433) - Grätz, Emil, Kaiser Wilhelmstr. 18d. C.
434) - Graff, Ph., San.-Rat, Schmidstr. 45. S.O.
435) - Granier, R., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Hallesche-strasse 28. S.W.
436) - Graupner, K., Breslau, Hansastr. 17.

437) Dr. Grawitz, E., Professor, Kurfürstendamm 50. W.
438) - Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
439) - Greulich, R., San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
440) - Grochtmann, H., San.-Rat, (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-Aue 113.
441) - Gross, Joh., Prager Platz 6. W.
442) - Grosse, K., Victoria-Luise Platz 1. W.
443) - Grosser, Jos., Kurfürstenstr. 71. W.
444) - Grosser, Paul, Kurfürstenstr. 81a. W.
445) - Grossmann, F., Friedrichstr. 134. N.
446) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
447) - Grünbaum, Karl, Friedrichstr. 190. W.
448) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 5. S.W.
449) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
450) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
451) - Günther, C., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Nettelbeckstr. 5. W.
452) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 66. N.
453) - Gumpertz, Bülowstr. 88. W.
454) - Gutmann, Adolf, Landsbergerstr. 56. N.O.
455) - Gutmann, G., Prof., Hardenbergstr. 19. W.
456) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
457) - Guttmann, M., San.-Rat, Brunnenstr. 16. N.
458) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rat, Professor, Kaiser Allee 15. W.
459) - Gutzmann, H., Priv.-Doz. Schöneberger-Ufer 11. W.
460) - Haase, G., Schönhauser-Allee 112. N.
461) - Hagedorn, H., Zorndorferstr. 6. N.
462) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 47. N.
463) - Hahn, L., San.-Rat, Neue Schönhauserstr. 2. C.
464) - Hahn, Ludwig, Greifswalderstr. 43. N.O.
465) - Haike, H., Privatdozent, Bayreutherstr. 44. W.
466) - Halle, M., Wilhelmstr. 146. S.W.
467) - Hamburg, J., San.-Rat, Potsdamerstr. 96. W.
468) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.
469) - Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 115. N.
470) - Hannemann, Otto, Kurfürstenstr. 170. W.
471) - Hansemann, D. von, Geh. Med.-Rat, Professor, Prosektor des städt. Krankenhauses Friedrichshain, Grunewald, Wincklerstrasse 27.
472) - Hantke, R., Mansteinstr. 1. W.
473) - Harder, C. (Südende), Bahnstr. 1.
474) - Harder, Rudolf Virchow-Krankenhaus. N.
475) - Hart, Carl, Prosektor, Martin Lutherstr. 78. W.
476) - Hartmann, A., Professor, Roonstr. 8. N.W.

477) Dr. Hartmann, Fritz, Wilmersdorf, Hohenzollernplatz 4.
478) - Hartog, K., Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
479) - Hartwich, H., Dalldorferstr. 16. N.
480) - Hasenknopf, Stabsarzt, Potsdam, Kadettenhaus.
481) - Hattwich, E., Geh. San.-Rat, Reichstags-Ufer 3. N.W.
482) - Hauchecorne, O., Kurfürstenstr. 76/77. W.
483) - Hauser, O., Brücken-Allee 32. N.W.
484) - Hayn, Alfred, Uhlandstr. 46. W.
485) - Hebold, O., Direktor (Wuhlgarten).
486) - Heilmann, G., Derfflingerstr. 19. W.
487) - Heimann, A., Motzstr. 87. W.
488) - Heimann, Alex., Martin Lutherstr. 87. W.
489) - Heimann, C., San.-Rat, Grunewald-Berlin, Knausstrasse 17.
490) - Heimann, Hans, Winterfeldstr. 5/6. W.
491) - Heimann, Leo, Königgrätzerstr. 89. S.W.
492) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
493) - Heine, B., a. o. Professor, Königsberg i. Preussen, Französischestr. 14/16.
494) - Heine, Ludwig, Bülowstr. 97. W.
495) - Heinemann, Otto, Friedrichstr. 234. S.W.
496) - Heinrichsdorff, Carl, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 80/81.
497) - Heinsius, Schöneberg, Akazienstr. 7a.
498) - Helbing, K., Karlstr. 31. N.W.
499) - Helbron, J., Professor, Courbièrestr. 17. W.
500) - Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.
501) - Heller, J., Priv.-Doz., (Charlottenburg) Berlinerstrasse 58.
502) - Hellmuth, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.
503) - Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
504) - Helmbold, Stabsarzt, Alt Moabit 135. N.W.
505) - Helmbrecht, Günther, Boitzenburg U./M.
506) - Henius, L., San.-Rat, Bülowstr. 107. W.
507) - Henneberg, W. R., Professor (Neu-Babelsberg).
508) - Hense, Konrad, Bülowstr. 95. W.
509) - Hermann, R., Seydelstr. 6. C.
510) - Hermes, Professor, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Klopstockstr. 22. N.W.
511) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
512) - Herrmann, H., Essenerstr. 10.
513) - Herter, E., Priv.-Doz., Johannisstr. 3. N.

514) Dr. Herzberg, P., Geheimer Sanitäts-Rat, von der Heydtstr. 6. W.
515) - Herzberg, S., Wittenberg Platz 1. W.
516) - Herzfeld, Ernst, Charlottenburg, Augsburgerstrasse 38.
517) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
518) - Herzfeld, G., San.-Rat, Bülowstr. 47/48. W.
519) - Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
520) - Herzfeld, Jos. II., Genthinerstr. 12. W.
521) - Herzfeld, Jul., Wilhelmstr. 8. S.W.
522) - Herzog, Hans, Priv.-Doz., Karlstr. 15. N.W.
523) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
524) - Hesse, A., Bad Kissingen.
525) - Hethey, Paul, Wilmersdorf, Kaiserallee 23.
526) - Heubner, O., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der Klinik für Kinderkrankheiten, Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
527) - Heyl, E., Gaisbergstr. 27. W.
528) - Heymann, Emil, Augusta-Hospital. N.W.
529) - Heymann, F., Kantstr. 130b. W.
530) - Heymann, Hugo, Schönhauser-Allee 39a. N.
531) - Heymann, P., Prof., Priv.-Doz., Lützowstr. 60. W.
532) - Hildebrand. Professor, Kronprinzen Ufer 6. NW.
533) - Hirsch, H., Geh. San.-Rat, Kaiserstr. 3. N.O.
534) - Hirsch, J., Charlottenburg, Augsburgerstr. 53.
535) - Hirsch, K., Kurfürstendamm 181. W.
536) - Hirsch, Ludw., Genthinerstr. 11. W.
537) - Hirsch, Max I., Rankestr. 1. W.
538) - Hirsch, Max II., Frankfurterallee 82. O.
539) - Hirsch, Fräulein, Rehel, Schöneberger Ufer 31.
540) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 5. N.
541) - Hirschberg, Alexander, Schöneberg, Regensburgerstr. 6.
542) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
543) - Hirschberg, H. I., Potsdamerstr. 112a. W.
544) - Hirschberg, H. II., Gr. Frankfurterstr. 89. N.O.
545) - Hirschberg, M., Nettelbeckstr. 21. W.
546) - Hirschel, B., Lutherstr. 52. W.
547) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
548) - Hirschfeld, Berthold, Alexanderstr. 21. O.
549) - Hirschfeld, F., Priv.-Doz., Genthinerstr. 40. W.
550) - Hirschfeld, Hans, Birkenstr. 2. N.W.
551) - Hirschfeld, J., Geh. Sanitäts-Rat, Charlottenburg, Göthestr. 80.

552) Dr. Hirschfeld, M. I., Neue Bayreutherstr. 6. W.
553) - Hirschfeld, M. II., Steinmetzstr. 21. W.
554) - Hirschlaff, Leo, Habsburgerstr. 6. W.
555) - Hirschlaff, W., Bayreutherstr. 3. W.
556) - Hirschmann, Alfr., Kochstr. 73. S.W.
557) - His, Geh. Medizinal-Rat, Professor, Alexander-Ufer 1. N.W.
558) - Hoffmann, Professor, Privat-Dozent, Schiffbauerdamm 29. N.W.
559) - Hoffmann, A., San.-Rat, Waldemarstr. 22. S.O.
560) - Hoffmann, L., Geh. Sanitäts-Rat, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
561) - Hoffmann, Max, Gr. Frankfurterstr. 134. O.
562) - Hoffmann, Med.-R., Ger.-Arzt, Calvinstr. 14. N.W.
563) - Holdheim, W., Lützowstr. 27. W.
564) - Holländer, E., Kleiststr. 3. W.
565) - Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
566) - Holz, B., Schlüterstr. 35. W.
567) - Holzmann, Max, Luckauerstr. 5. S.
568) - Honcamp, R., Potsdamerstr. 123. W.
569) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
570) - Horstmann, C., a. o. Prof., Am Karlsbad 12/13. W.
571) - Horwitz, H., Tempelherrenstr. 12. S.W.
572) - Hueck, Werner, Charlottenburg, Schlüterstr. 78.
573) - Hüttner, Reinickendorf-Ost, Marktstr. 7.
574) - Hulisch, Max, Regensburgerstr. 13. W.
575) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
576) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
577) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
578) - Jacob, P., Professor, Privat-Dozent, Kurfürstenstrasse 60. W.
579) - Jacobi, H., Weinbergsweg 27. N.
580) - Jacobsohn, Ernst, Kochstr. 52. SW.
581) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 84. N.
582) - Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
583) - Jacobsohn, L., Privat-Dozent, Brücken-Allee 16. N.W.
584) - Jacobsohn, M. I., Frankfurter-Allee 179. O.
585) - Jacobsohn, M. II., Königstr. 37. C.
586) - Jacobsohn, P., Eisenacherstr. 23. W.
587) - Jacobson, Med.-Rat, Kreisarzt, Kaiserstr. 41. N.O.
588) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14. C.
589) - Jacobson, Rich., Kurfürstenstr. 123. W.
590) - Jacoby, A., Tempelhofer Ufer 10. S.W.
591) - Jacoby, C., Alexanderstr. 31. O.

592) Dr. Jacoby, Eugen, Ober-Stabsarzt a. D., Charlottenburg, Sybelstr. 9.
593) - Jacoby, Herm., Chorinerstr. 20. N.
594) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 44.
595) - Jacoby, Martin, Professor, Brückenallee 35. N.W.
596) - Jacoby, M. San.-Rat, (Friedrichshagen).
597) - Jacoby, R., Lindenstr. 109. S.W.
598) - Jacoby, S., Königstr. 51. C.
599) - Jacoby, Siegfr., Martin Lutherstr. 81. W.
600) - Jacusiel, J., Kurfürstenstr. 43. W.
601) - Jaffe, Joseph, Bendlerstr. 20. W.
602) - Jansen, A., Priv.-Doz., Charlottenburg, Hardenbergstrasse 12.
603) - Japha, A., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 16.
604) - Jaquet, M., Geh. Sanitäts-Rat, Gr. Lichterfelde, Marienstr. 28.
605) - Jastrowitz, M., San.-Rat, Alt Moabit 131. N.W.
606) - Igel, S., San.-Rat, Engel-Ufer 4. S.O.
607) - Ihl, Otto, Lützowstr. 43. W.
608) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
609) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
610) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
611) - Joachim, Georg, Elisabeth-Ufer 19.
612) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
613) - Joachimsthal, G., Professor, Priv.-Doz., Magdeburgerstr. 36. W.
614) - Joseph, E., Motzstr. 57. W.
615) - Joseph, Eugen, Ziegelstr. 5/9. N.
616) - Joseph, Gustav, Joachimsthalerstr. 3.
617) - Joseph, J., Kleiststr. 39. W.
618) - Joseph, M., San.-Rat, Genthinerstr. 5. W.
619) - Jossilewski, Wolf, Potsdamerstr. 132. W.
620) - Isaac, Alfred, Krankenhaus Moabit. N.W.
621) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
622) - Isaac, R., Alexanderstr. 22. C.
623) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
624) - Israel, J., Professor, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 5a. W.
625) - Juda, D., Neue Königstr. 86. N.O.
626) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
627) - Jürgens, G., Stabsarzt, Charlottenburg, Savignyplatz 12.
628) - Juliusburg, Fritz, Augsburgerstr. 49. W.
629) - Jung, A., San.-Rat, Grossbeerenstr. 11. S.W.
630) - Junglöw, H., Alexandrinenstr. 89. S.W.

631) Dr. Jungmann, Poststr. 13. C.
632) - Junius, R., Buch (Mark).
633) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
634) - Kaehler, E., San.-Rat (Charlottenburg), Berlinerstrasse 126a.
635) - Kaiser, M., San.-Rat, Augsburgerstr. 51. W.
636) - Kaiserling, C., Priv.-Doz., Professor, Ass. am Path. Institut, Charlottenburg, Weimarerstr. 17.
637) - Kaiserling, O., Wilmersdorf, Rosberitzerstr. 5.
638) - Kalischer, E., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 95. W.
639) - Kalischer, M., Charlottenburg, Knesebeckstr. 31.
640) - Kalischer, O., Schützenstr. 73. S.W.
641) - Kalischer, S., (Schlachtensee) Kurhaus Hubertus.
642) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
643) - Kamnitzer, Hans, Lindauerstr. 6. W.
644) - Kamnitzer, Simon, Grünauerstr. 13. O.
645) - Kanitz, F., San.-Rat, Kleiststr. 33. W.
646) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 3. W.
647) - Kann, Hugo, Alexanderstr. 50. C.
648) - Kanzow, Motzstr. 17. W.
649) - Karewski, F., Professor, (Charlottenburg), Meinekestrasse 10.
650) - Karger, M., Neue Winterfeldstr. 32. W.
651) - Karo, W., Königgrätzerstr. 43. S.W.
652) - Kassel, Wilhelm, Schönhauser-Allee 124. N.
653) - Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
654) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
655) - Katz, L., Professor, Priv.-Doz., Lützowstr. 46. W.
656) - Katz, O., (Charlottenburg), Leibnitzstr. 35.
657) - Katz, Rudolf, Motzstr. 19. W.
658) - Katzenstein, J., Motzstr. 64. W.
659) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
660) - Kauffmann, H., Friedrichstr. 105b. N.
661) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
662) - Kausch, Prof., Viktoria Luiseplatz 6. W.
663) - Kayser, A., San.-Rat, Dessauerstr. 29. W.
664) - Kayserling, A., Burggrafenstr. 16. W.
665) - Keiler, Alb., Ansbacherstr. 19. W.
666) - Keller, K., Kurfürstenstr. 113. W.
667) - Keller, P., San.-Rat, Skalitzerstr. 128. S.O.
668) - Kempner, Walt., Augsburgerstr. 57/58. W.
669) - Kessler, W., Geh. San.-Rat, Neanderstr. 4. S.O.
670) - Kettner, A. H., Charlottenburg, Bleibtreustr. 29/30.
671) - Keuthe, Walt., Rudolph Virchow-Krankenhaus. N.
672) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.

673) Dr. Kirchhoff, Ernst, San.-Rat, Magdeburgerstr. 2. W.
674) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rat, a. o. Prof., vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Landshuterstrasse 35. W.
675) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
676) - Klapp, Professor, Ziegelstr. 5/9. N.
677) - Klasske, Waldemar, Dunkerstr. 9. N.
678) - Klebs, Edwin, Prof., Fasanenstr. 68. W.
679) - Klein, Paul, Alte Jakobstr. 18/19. S.W.
680) - Klein, Rich., San.-Rat, Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
681) - Klemperer, F., Professor, Kurfürstendamm 13. W.
682) - Klemperer, G., Prof., Priv.-Doz., Roonstr. 1. N.W.
683) - Klempner, Friedrichstr. 190. W.
684) - Klewitz, Fr., Joachimsthalerstr. 27. W.
685) - Klink, Wilhelm, Wilmersdorf, Kaiser-Platz 14.
686) - Klopstock, Krankenhaus am Friedrichshain. N.O.
687) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 118. W.
688) - Klose, Friedrichstr. 128. N.
689) - Knorr, R., Magdeburgerstr. 23. W.
690) - Koblanck, A., a. o. Professor, Virchow-Krankenh. N.
691) - Koch, Friedr., Karlstr. 14. N.W.
692) - Koch, Fritz, Kurfürstenstr. 34. W.
693) - Koch, Hermann, Zehlendorf, Beerenstr. 50.
694) - Kochmann, Neu-Weissensee.
695) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
696) - Köhler, A., o. Professor, General-Oberarzt, Gneisenaustrasse 35. S.W.
697) - Köhler, J., Augsburgerstr. 57/58. W.
698) - König, Franz, Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Grunewald, Hagenstr. 11.
699) - König, W., Med.-Rat, Oberarzt (Dalldorf).
700) - Königsberger, Königgrätzerstr. 79. S.W.
701) - Königsdorf, K., Genthinerstr. 13. W.
702) - Koeppel, P., Geh. San.-Rat, Prinzenstr. 87. S.
703) - Kohn, H., Bayreutherstr. 42. W.
704) - Koller, J., Schützenstr. 13. S.W.
705) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
706) - Korn, A., Lützow-Ufer 20. W.
707) - Kortum, F., San.-Rat, Oberarzt, Wittenau b. Berlin.
708) - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 5a. S.
709) - Krakauer, Charlottenburg, Kantstr. 89.
710) - Kramm, W., Ackerstr. 79/80. N.
711) - Kraus, F., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der II. medizin. Klinik der Charité, Brücken-Allee 7. NW.

712) Dr. Krause, F., Professor, Lützow-Platz 13. W.
713) - Krause, Joh., San.-Rat, Monbijou-Platz 12. C.
714) - Krönig, G., Professor, Privat-Dozent, Kurfürstendamm 33. W.
715) - Kromayer, Professor, Lützowstr. 89. W.
716) - Kron, H., San.-Rat, Magdeburgerstr. 14. W.
717) - Kronecker, Fr., San.-Rat, Friedenau, Varzinerstr. 4.
718) - Kroner, M., Geh. San.-Rat, Oranienstr. 143. S.
719) - Kronthal, K., Geisbergstr. 20. W.
720) - Kronthal, P., Landgrafenstr. 19. W.
721) - Küster, E., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Charlottenburg, Schlüterstr. 32.
722) - Kuhn, Philipp, Martin Lutherstr. 9a. W.
723) - Kuthe, E., Tauenzienstr. 10. W.
724) - Kutner, R., Professor, Potsdamerstr. 39. W.
725) - Kuttner, A., Professor, Lützow-Platz 6. W.
726) - Kuttner, L., Professor, Bülowstr. 20a. W.
727) - Kweller, Fritz, Vinetaplatz 7. N.
728) - Laband, Ludwig, Barbarossastr. 38. W.
729) - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
730) - Lachmann, Siegmund, Brunnenstr. 73. N.
731) - Laehr, M., Professor, Priv.-Doz. (Zehlendorf).
732) - Lamz, P., San.-Rat, Grosse Frankfurterstr. 137. O.
733) - Landau, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Sommerstrasse 2. N.W.
734) - Landau, Th., Kurfürstendamm 26. W.
735) - Landau, Meineckestr. 21. W.
736) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
737) - Landgraf, W., Generalarzt, Charlottenburg, Carmerstrasse 4.
738) - Landsberg, G., San.-Rat, Krausenstr. 17. S.W.
739) - Landsberg, Leop. (Charlottenburg), Schlüterstrasse 67.
740) - Landsberg, S. (Landeck) Schlesien.
741) - Landsberger, San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 18. W.
742) - Landsberger, Markgrafenstr. 35. S.W.
743) - Landsberger, J., Neanderstr. 4. S.
744) - Lange, L., San.-Rat, Kalckreuthstr. 7. W.
745) - Langer, E., San.-Rat, Königgrätzerstr. 110. S.W.
746) - Langerhans, P., Schmidstr. 5. S.O.
747) - Langgaard, Professor, Privatdozent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.
748) - Langner, O., San.-Rat, Chausseestr. 18. N.
749) - Langstein, Leo, Priv.-Doz., Motzstr. 74. W.

750) Dr. La Pierre, Geh. San.-Rat, Potsdam, Moltkestr. 37.
751) - Laqueur, A., Ansbacherstr. 52. W.
752) - Lasch, J., San.-Rat, Wallner-Theaterstr. 26. O.
753) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
754) - Lasker, M., San.-Rat, Königin Augustastr. 8. W.
755) - Latz, B., Homburg v. d. H., Park-Sanatorium.
756) - Lautenschläger, A., Charlottenburg, Savigny-Platz 8—9.
757) - Lazarus, A., Priv.-Doz., (Charlottenburg), Kantstrasse 150a.
758) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrat, dirig. Arzt am Jüdischen Krankenhause, Burggrafenstr. 18. W.
759) - Lazarus, Julian, Motzstr. 88. W.
760) - Lazarus, Paul, Professor, Hindersinstr. 14. N.W.
761) - Lebegott, W., Magdeburgerstr. 35. W.
762) - Ledermann, R., Mohrenstr. 7/8. W.
763) - Ledermann, William, Cuvrystr. 17. S.O.
764) - Leers, Otto, Melanchtonstr. 2. N.W.
765) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
766) - Lehfeldt, E., II, Havelbergerstr. 4. N.W.
767) - Lehmann, F., Schellingstr. 2. W.
768) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
769) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriastr. 35.
770) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrat, Eichhornstr. 8. W.
771) - Lehnsen, L., Belle-Alliancestr. 23. S.W.
772) - Lehr, Potsdamerstr. 117. W.
773) - Leibholz, Arthur, Brückenstr. 5b. S.O.
774) - Leichtentritt, H., Potsdamerstr. 84a. W.
775) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
776) - Leiser, Französischestr. 48. W.
777) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
778) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
779) - Leonhardt, F., Weidmannslust (Mark).
780) - Leppmann, A., Med.-Rat, Kreisarzt, Kronprinzen-Ufer 22. N.W.
781) - Leppmann, Fritz, Wullenweberstr. 4/5 N.W.
782) - Lesheim, J., Kniprodestr. 118. NO.
783) - Less, L. Kaiserstr. 39/40. C.
784) - Lesse, W., Potsdamerstr. 52. W.
785) - Lesser, Carl, Uhlandstr. 166. W.
786) - Lesser, E., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der Klinik für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenhaus, Roonstr. 12. N.W.
787) - Lesser, F., Tauenzienstr. 7. W.
788) - Leuk, G., Potsdamerstr. 32a. W.

789) Dr. Leva, Johann, Martin Lutherstr. 86. W.
790) - Levin, H., Schönhauser Allee 5. N.
791) - Levin, Heinrich, Bülowstr. 23. W.
792) - Levinsohn, G., Priv.-Doz., Ansbacherstr. 15. W.
793) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 16.
794) - Magnus-Levy, A., Priv.-Doz., Karlstr. 5a. N.W.
795) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
796) - Levy, H., Kalckreuthstr. 9. W.
797) - Levy, Max I., Badstr. 61. N.
798) - Levy, Max II., (Charlottenburg), Berlinerstr. 55.
799) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
800) - Levy, Seb., San.-Rat, Magdeburgerstr. 6. W.
801) - Levy, W. I., Blumenstr. 7a. O.
802) - Levy, W. II., Maassenstr. 22. W.
803) - Lewandowski, Alfr., Winterfeldstr. 36. W.
804) - Lewandowsky, M., Priv.-Doz., Eichhornstr. 9. W.
805) - Leweck, Melchiorstr. 34. S.O.
806) - Lewin, A., Tauenzienstr. 13. W.
807) - Lewin, Berthold, Spichernstr. 14. W.
808) - Lewin, Carl, Charlottenburg, Bleibtreustr. 55.
809) - Lewin, Jul., Motzstr. 63. W.
810) - Lewin, L., Prof., Priv.-Doz., Hindersinstr. 2. N.W.
811) - Lewin, O., Königgrätzerstr. 94. S.W.
812) - Lewin, W., San.-Rat, Holzmarktstr. 65. O.
813) - Lewitt, Emil, Rosenthalerstr. 39. C.
814) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
815) - Lewy, J., Neue Ansbacherstr. 6. W.
816) - Lexer, E., o. Professor, Direktor der kgl. chirurgischen Klinik, Königsberg i. P., Steindamm 144.
817) - Leyden, E. von, Wirkl. Geh.-Rat, o. ö. Prof., Excellenz, Bendlerstr. 30. W.
818) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
819) - Lichtenstein, Ernst, Maassenstr. 15. W.
820) - Liebermann, Fritz von, Unter den Linden 59. W.
821) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
822) - Liepmann, H., Professor, Matthäikirchstr. 16, im Sommer (Pankow) Breitestr. 46.
823) - Liepmann, W., Priv.-Doz., Alt Moabit 137. N.W.
824) - Liepelt, Konrad, Pragerstr. 17. W.
825) - Lilienfeld, A., San.-Rat (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
826) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Mommsenstr. 61.
827) - Lilienthal, Eugen, Kleiststr. 15.
828) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 50. S.
829) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.

830) Dr. Lindemann, S., Beusselstr. 55. N.W.
831) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.
832) - Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
833) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8. W.
834) - Lippmann, Th., San.-Rat, Lützowstr. 42. W.
835) - Lipschitz, Krausnickstr. 22. N.
836) - Lissauer, Max, Meinekestr. 6. W.
837) - Lissner, M., Kochstr. 70. S.W.
838) - Lisso, H., San.-Rat, Kastanien-Allee 79. N.
839) - Littauer, J., Prinzenstr. 102. S.
840) - Litthauer, M., Lützowstr. 44. W.
841) - Loeser, L., Lessingstr. 33. N.W.
842) - Lövinson, E., Charlottenburg, Spandauerstr. 2.
843) - Loevy, Sigismund, Weissenburgerstr. 26.
844) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 54/55.
845) - Löwenheim, J., Beuthstr. 1. C.
846) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 143. O.
847) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
848) - Löwenstein, J., Landsbergerstr. 110. N.O.
849) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
850) - Löwenthal, Emil, Friedrichstr. 7. SW.
851) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
852) - Löwenthal, Hugo, San.-R., Matthäikirchstr. 15. W.
853) - Löwenthal, Js., Tauenzienstr. 8. W.
854) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 35. N.O.
855) - Löwenthal, M., Chausseestr. 17. N.
856) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 167. W.
857) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13. C.
858) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
859) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
860) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 131d. N.
861) - Lorenz, Bernh., San.-Rat, Spichernstr. 1. W.
862) - Lorenz, Rudolf, Pragerstr. 22. W.
863) - Lowinsky, Brunnenstr. 196. N.
864) - Lubinski, M., Leipzigerstr. 107. W.
865) - Lublinski, W., San.-Rat, Schellingstr. 13. W.
866) - Lubowski, M., Lützowstr. 48. W.
867) - Lubszynski, Bülowstr. 20. W.
868) - Lucae, A., Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Grunewald, Teplitzerstr. 3.
869) - Maas, Otto, Martin Lutherstr. 2. W.
870) - Maass, Hugo, Potsdamerstr. 61. W.
871) - Maass, Frl. Johanna, Bochumerstr. 23, N.
872) - Maass, W. (Schlachtensee), Kurhaus Hubertus.

873) Dr. Mackenrodt, A., Professor, Bendlerstr. 19. W.
874) - Mai, Ernst, Keithstr. 13. W.
875) - Mainzer, F., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
876) - Mamlock, Gotthold, Nettelbeckstr. 6. W.
877) - Manasse, L., Bülowstr. 5. W.
878) - Manasse, P., Passauerstr. 4. W.
879) - Mankiewitz, Siegfr., Schlachtensee.
880) - Mann, E., Charlottenburg, Stuttgarter Platz 51.
881) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
882) - Marbe, Thurmstr. 30a. N.W.
883) - Marcus, M., San.-Rat, Rosenthalerstr. 34/35. C.
884) - Marcus, San.-Rat, Pyrmont-Berlin, Regensburgerstrasse 5. W.
885) - Marcuse, Alfr., Schwäbischestr. 25. W.
886) - Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
887) - Marcuse, Bernh., Friedrichstr. 121. N.
888) - Marcuse, Ernst Kurfürstendamm 258. W.
889) - Marcuse, Harry, Daldorf.
890) - Marcuse, Leop., San.-Rat, Maassenstr. 13. W.
891) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
892) - Marcuse, S., Geh. San.-Rat, Kaiserstr. 41. N.O.
893) - Maren, Grunewald, Wissmannstr. 3.
894) - Maretzki, L., San.-Rat, Brüderstr. 40. C.
895) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
896) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., Geh. San.-Rat, Motzstr. 24. W.
897) - Martens, M., Professor, Privatdozent, dirig. Arzt der chirurg. Abteilung in Bethanien, Tauenzienstrasse 12. W.
898) - Martin, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Keithstr. 14. W.
899) - Martin, Ed., Kgl. Charité. N.W.
900) - Marx, Hugo, Thomasiusstr. 26. N.W.
901) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
902) - Maschke, M., Prinzenstr. 42. S.
903) - Matthias, Franz, Leipzigerstr. 107. W.
904) - Matzdorff, E. Steglitz, Albrechtstr. 18.
905) - Mayer, Arthur, Charlottenburg, Wilmersdorferstrasse 117.
906) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrat, Potsdamerstrasse 27. W.
907) - Mayer, Jacq., Geh. San.-Rat, Frobenstr. 4. W.
908) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
909) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
910) - Mehlhorn, Landshutererstr. 38. W.
911) - Meier, Georg, Charlottenburg, Leibnitzstr. 30.

912) Dr. Meilitz, R., Charlottenburg. Knesebeckstr. 70/71.
913) - Meinertz, Priv.-Doz. Rostock.
914) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
915) - Mendel, F. Oranienburgerstr. 68. N.
916) - Mendel, Kurt, Luisenstr. 21. N.W.
917) - Mendelsohn, Ludwig, Reinickendorferstr. 2a. N.
918) - Mendelsohn, M., Professor, Motzstr. 53. W.
919) - Menke, W., Motzstr. 68. W.
920) - Menzel, Karl, G. A., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 120.
921) - Mertsching, A., Chausseestr. 18. N.
922) - Merzbach, G., Friedrichstr. 204. N.
923) - Metzenberg, A., Köpenickerstr. 74. S.O.
924) - Meyer, Alb., Gr. Lichterfelde, Sternstr. 35.
925) - Meyer, Arthur, Martin Lutherstr. 3. W.
926) - Meyer, E., Charlottenburg, Savigny-Platz 11.
927) - Meyer, Edmund, Prof., Priv.-Doz., Bülowstr. 3. W.
928) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
929) - Meyer, Fritz, Corneliusstr. 1. W.
930) - Meyer, George, Professor, Bendlerstr. 13. W.
931) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.
932) - Meyer, L., Altonaerstr. 6. N.W.
933) - Meyer, Ludwig F. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 6.
934) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
935) - Meyer, Max, Geh. San.-Rat, Maassenstr. 27. W.
936) - Meyer, N., Lindenstr. 70. S.W. (Bad Wildungen).
937) - Meyer, Otto, Badstr. 28. N.
938) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
939) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
940) - Meyer, Rudolf, Thurmstr. 42. N.W.
941) - Michaelis, G., Knesebeckstr. 44. W.
942) - Michaelis, Leonor, Professor, Priv.-Doz., Motzstrasse 33. W.
943) - Michaëlis, Max, a. o. Professor, Roonstr. 11. N.W.
944) - Michaelis, Walter, Motzstr. 12. W.
945) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Direktor d. Kgl. Augen-Klinik, Dorotheenstr. 3. N.W.
946) - Michelet, Ch., San.-Rat, Bad Nenndorf b. Hannover.
947) - Miessner, G., San.-Rat, Tauenzienstr. 1. W.
948) - Milchner, R., Dorotheenstr. 22. N.W.
949) - Miller, John, Torfstr. 28a. N.
950) - Model, R., Urbanstr. 63. S.
951) - Moeli, K., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.

952) Dr. von Möller, Osw., Thomasiusstr. 9. N.W.
953) - Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
954) - Mohr, Priv.-Doz., Lutherstr. 1. W.
955) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
956) - Mommsen, E., Charlottenburg, Schaperstr. 33.
957) - Morgenroth, Professor, Schiffbauerdamm 36.
958) - Mosse, M., Professor, Kurfürstendamm 241. W.
959) - Mucha, F. W., Franz.-Buchholz.
960) - Mühsam, Hans, Belle-Alliancestr. 93.
961) - Mühsam, R., Altonaerstr. 3. N.W.
962) - Mühsam, W., Motzstr. 79. W.
963) - Müller, E., Oberarzt, Bayreutherstr. 5. W.
964) - Müller, Franz, Charlottenburg, Schlüterstr. 30.
965) - Müller, G., Johannisstr. 14/15. N.
966) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
967) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
968) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
969) - Müllerheim, R., Burggrafenstr. 6. W.
970) - Mugdan, O., San.-Rat, Kurfürstenstr. 139. W.
971) - Mulzer, Paul, Rudolf Virchow-Krankenhaus. N.
972) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
973) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
974) - Musehold, A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 103. S.W.
975) - Muskat, G., Schöneberger-Ufer 34.
976) - Nagel, W., a. o. Prof., Potsdamerstr. 28. W.
977) - Nagelschmidt, Fr., Tauenzienstr. 7b. W.
978) - Namiot, Karlstr. 24. N.W.
979) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
980) - Nathan, A., Tauenzienstr. 8. W.
981) - Nathan, Felix, Schöneberg, Hauptstr. 24.
982) - Nathan, H., (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 27.
983) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
984) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 8. N.
985) - Naumann, Benno, Wienerstr. 1. S.O.
986) - Nawratzky, E., Nicolassee b. Wannsee, Libellenstrasse 3.
987) - Neisser, Ad., Geh. San.-Rat, Matthäikirchstr. 13. W.
988) - Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
989) - Neufeld, Fred., Charlottenburg, Schlüterstr. 67.
990) - Neufeld, H., Grossbeerenstr. 76. S.W.
991) - Neuhäuser, Hugo, Auguststr. 14/16.
992) - Neuhaus, L., Luckauerstr. 4. S.
993) - Neumann, A. E., San.-Rat, Friedrichstr. 130. N.
994) - Neumann, A., Direktor d. chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses Friedrichshain. N.O.

995) Dr. Neumann, H., I., Prof., Priv.-Doz., Potsdamerstrasse 121e. W.
996) - Neumann, H., II., (Potsdam) Nauenerstr. 30/31.
997) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 75. N.O.
998) - Neumann, S., San.-Rat, Kurfürstenstr. 126. W.
999) - Neumann, Sigismund, Immanuelkirchstr. 29. N.O.
1000) - Neustadt, Georg, Charlottenburg, Schlüterstrasse 48.
1001) - Nicolaier, Professor, Priv.-Doz., Rankestr. 26. W.
1002) - Niemann, Albert, Wilmersdorf, Holsteinischestrasse 20.
1003) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
1004) - Noeggerath, Carl, Charité, N.W.
1005) - Nuesse, Max, Oberstabsarzt a. D., Nicolassee bei Wannsee.
1006) - Oberndörfer, Ernst, Achensbachstr. 20. W.
1007) - Oberwarth, E., Kurfürstendamm 239. W.
1008) - Obuch, A., Augsburgerstr. 37. W.
1009) - Oestreich, R., Priv.-Doz., Hohenzollernstr. 17. W.
1010) - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
1011) - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.
1012) - von Oettingen, Walter, Kaiser Allee 21. W.
1013) - Ohlmüller, Geh. Reg.-Rat, Direktor des Virchow-Krankenhauses. N.
1014) - Oliven, A., Lützowstr. 89/90. W.
1015) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
1016) - Ollendorf, A., Ansbacherstr. 34. W.
1017) - Olshausen, R., Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Direktor des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 18. N.
1018) - Oltendorf, H., Kaiser Wilhelmstr. 29/30. C.
1019) - Opfer, F., Friedrichstr. 133. N.
1020) - Oppenheim, H., Professor, Lennéstr. 3. W.
1021) - Oppenheimer, C., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 6.
1022) - Oppenheimer, Eug., Bülowstr. 85a. W.
1023) - Oppler, Berthold, Brücken-Allee 32. N.W.
1024) - Orgler, Arn., Charlottenburg, Grolmanstr. 29.
1025) - Orth, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des pathologischen Instituts der Charité, Grunewald, Humboldtstr. 16.
1026) - Orthmann, E., San.-Rat, Karlstr. 39. N.W.
1027) - Ostermann, E., Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1028) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 12. N.O.
1029) - Pach, Martin, Frankfurter Allee 75, O.

1030) Dr. Paderstein, R., Motzstr. 55. W.
1031) - Paetsch, W., Geh. San.-Rat, Elzholzstr. 5. W.
1032) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 60. N.
1033) - Pahlke, C., San.-Rat, Blumenthalstr. 13. W.
1034) - Palmié, Charlottenburg, Berlinerstr. 148.
1035) - Pape, Ludw., Martin-Lutherstr. 77. W.
1036) - Pappenheim, A., Charlottenburg, Giesebrechtst. 20.
1037) - Pappenheim, E., San.-Rat, Gleditschstr. 42. W.
1038) - Paprosch, R., Geh. Sanitäts-Rat, Neue Königstrasse 39. N.O.
1039) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
1040) - Passow, Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Uhlandstr. 2.
1041) - Patschkowski, E., San.-Rat, Charlottenburg, Kurfürstendamm 235.
1042) - Patschkowski, Konr., Nürnbergerstr. 57. W.
1043) - Paul, F., San.-Rat, Gr. Frankfurterstr. 6. O.
1044) - Peikert, E., San.-Rat, Neue Schönhauserstr. 16. C.
1045) - Pels Leusden, Professor, Invalidenstr. 90. N.W.
1046) - Peltesohn, E., Geh. San.-Rat, Magdeburgerstr. 3. W.
1047) - Peltesohn, Felix, Schillstr. 16.
1048) - Peltesohn, Siegfr., Maassenstr. 24. W.
1049) - Peritz, G., Wilhelmstr. 146. S.W.
1050) - Perl, J., Wilhelmstr. 143. S.W.
1051) - Perl, L., San.-Rat, Priv.-Doz., Schaperstr. 30. W.
1052) - Petermann, Gr. Hamburgerstr. 8. N.
1053) - Peters, G., San.-Rat, Kleiststr. 29. W.
1054) - Petersen, R., Landsbergerstr. 75. N.O.
1055) - Peyser, A., Hackescher Markt 1. C.
1056) - Peyser, S., San.-Rat, (Charlottenburg), Berlinerstrasse 123.
1057) - Pfleger, E., Med.-Rat, Gerichtsarzt, Thomasiusstrasse 19. N.W.
1058) - Pfuhl, E., Generaloberarzt, Professor, Corneliusstrasse 4a. W.
1059) - Philip, P., Passauerstr. 11a. N.W.
1060) - Philippi, M., San.-Rat, Potsdamerstr. 71. W.
1061) - Philipsthal, Ansbacherstr. 25. W.
1062) - Pick, Jul., Bambergerstr. 15. W.
1063) - Pick, L., Priv.-Doz., Prosektor am städt. Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
1064) - Pickardt, M., Nürnbergerstr. 24a. W.
1065) - Pickenbach, Schöneberger Ufer 18, W.
1066) - Pielicke, O., Rathenowerstr. 3. N.W.
1067) - Pielicke, Beelitz i. M.
1068) - Pielke, W., San.-Rat, Lützowstr. 58. W.

1069) Dr. Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 7. W.
1070) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 40. W.
1071) - Pistor, M., Geheimer Ober-Medizinal-Rat, Pariserstrasse 3. W.
1072) - Plachte, S., Oranienburgerstr. 84. N.
1073) - Placzek, S., Kleiststr. 7. W.
1074) - Plehn, Regierungsarzt a. D., Priv.-Doz., dirig. Arzt d. inneren Abt. des städt. Krankenhauses .Am Urban, Kleiststr. 22. S.W.
1075) - Plien, Max, Pallasstr. 23. W.
1076) - Plonski, B., Pragerstr. 20. W.
1077) - Plotke, L., San.-Rat, Flensburgerstr. 17. N.W.
1078) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
1079) - Pollack, B., Blumeshof 15. W.
1080) - Pollnow, H., San.-Rat, Neue Kantstr. 4. W.
1081) - Portner, Ernst, Turmstr. 6. N.W.
1082) - Posner, C., a. o. Professor, Keithstr. 21. W.
1083) - Priebatsch, Potsdamerstr. 48. W.
1084) - Prinz, B., Lindenstr. 18/19. S.W.
1085) - Pritzel, Königgrätzerstr. 105. S.W.
1086) - Profé, Fräulein Alice, Charlottenburg, Wilmersdorferstr. 112.
1087) - Proskauer, Krankenhaus a. Friedrichshain. N.O.
1088) - Przygode, Ludwigskirchstr. 10. W.
1089) - Puchstein, Fr., San.-Rat, Weissenburgerstr. 70. N.
1090) - Puchstein, Franz, Geh. San.-Rat, Holzmarktstrasse 50 d. O.
1091) - Püschmann, (Britz) Krankenhaus.
1092) - Pulvermacher, B., Pragerstr. 23. W.
1093) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
1094) - Punitzer, F., Pragerstr. 1. W.
1095) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
1096) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
1097) - Rahmer, H., San.-Rat, Langestr. 29. O.
1098) - Ransom (Eberswalde), Donopstr. 1.
1099) - Raphael, A., Bülowstr. 67. W.
1100) - Raphael, F., Potsdamerstr. 92. W.
1101) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 63. S.
1102) - Raschkow, H., Goltzstr. 31. W.
1103) - Raske, K., Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 4.
1104) - Rathcke, Paul, Petersburgerstr. 72. O.
1105) - Rau, J., Neue Königstr. 11. N.O.
1106) - Rau, R., Reinickendorferstr. 93. N.
1107) - Rawitzki, Norbert, Greifswalderstr. 45. N.
1108) - Rechnitz, Fritz, Landsbergerstr. 98. N.O.

1109) Dr. Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
1110) - Rehfisch, E., Andreasstr. 4. O.
1111) - Reich, Paul, Alt-Moabit 77. N.W.
1112) - Reiche, H., Köpnickerstr. 72. S.O.
1113) - Reiche, Charlottenburg, Suarezstr. 27.
1114) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
1115) - Reichert, M., San.-Rat, Genthinerstr. 4. W.
1116) - Remak, E., a. o. Professor, Potsdamerstr. 133. W.
1117) - Reyher, P., Schaperstr. 35. W.
1118) - Rheindorf, Luisenplatz 1. N.W.
1119) - Rhode, L., San.-Rat, Mariannenstr. 47. S.O.
1120) - Richter, Alfr., San.-Rat, Direktor der städt. Irrenanstalt in Buch (Bez. Potsdam).
1121) - Richter, P. I., Münzstr. 28. C.
1122) - Richter, P. II., Professor, Privat-Dozent, Schiffbauerdamm 30. N.W.
1123) - Richter, U., Med.-Rat, Kreisarzt, Lothringerstrasse 41. N.
1124) - Riedel, B., San.-Rat, Kalckreuthstr. 1. W.
1125) - Riedel, G., San.-Rat, Victoria-Luiseplatz 12. W.
1126) - Riegner, R., Pragerstr. 29. W.
1127) - Rieken, Cottbus, Bahnhofstr. 72.
1128) - Riese, H., Sanitäts-Rat, Prof., ärztlicher Direktor des Krankenhauses in Gross-Lichterfelde-West, Kreiskrankenhaus.
1129) - Riess, L., Professor, Priv.-Doz., Tauenzienstrasse 14. W.
1130) - Rindfleisch, W. (Stendal) Arminerstr. 25.
1131) - Ringleb, Otto, Markgrafenstr. 23. S.W.
1132) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 50. W.
1133) - Ritter, J., Joachimsthalerstr. 37. W.
1134) - Robinski, S., Ansbacherstr. 7. W.
1135) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
1136) - Roeder, H., Prinzen-Allee 84. N.
1137) - Röder, P., Oranienburgerstr. 68. N.
1138) - Röhr, H., Potsdamerstr. 125. W.
1139) - Röske, Oberarzt, Chausseestr. 123. N.
1140) - Röthig, P., Charlottenburg, Grolmannstr. 4/5.
1141) - Rohmer, B., Fasanenstr. 60. W.
1142) - Rohnstein, Spandau, Stresowplatz 1.
1143) - Roman, A., Motzstr. 22. W.
1144) - Rona, Tauenzienstr. 12. W.
1145) - Roscher, Stabsarzt, Blücherstr. 10. S.W.
1146) - Rosen, R., Alexanderstr. 30. C.

1147) Dr. Rosenbach, Assistent am Pathol. Institut der Charité. N.W.
1148) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
1149) - Rosenberg, A., Prof., Schiffbauerdamm 26. N.W.
1150) - Rosenberg, B., Regensburgerstr. 29. W.
1151) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 54. N.
1152) - Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
1153) - Rosenberg, S., Ansbacherstr. 55. W.
1154) - Rosenberg, Charlottenburg, Kurfürstendamm 51.
1155) - Rosenheim, Th., Prof., Priv.-Doz., Hohenzollernstrasse 11. W.
1156) - Rosenkranz, H., Schöneberg, Akazienstr. 10.
1157) - Rosenstein, A., Rosberitzerstr. 5. W.
1158) - Rosenstein, P., Oranienburgerstr. 65. N.
1159) - Rosenstein, W., Hohenstaufenstr. 21. W.
1160) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
1161) - Rosenthal, C., Unter den Linden 48. N.W.
1162) - Rosenthal, G., Kleiststr. 30. W.
1163) - Rosenthal, O., San.-Rat, Potsdamerstr. 121g. W.
1164) - Rosenthal, Richard, Sanitäts-Rat, Hallesches Ufer 27. S.W.
1165) - Rosenthal, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz 17.
1166) - Rosin, H., Prof., Priv.-Doz., Bayreutherstr. 42. W.
1167) - Rost, Schillstr. 17. W.
1168) - Rothenberg, Moritz, Grossbeerenstr. 58. S.W.
1169) - Rothmann, M., Priv.-Doz., Motzstr. 89. W.
1170) - Rothmann, O., Geh. San.-Rat, Hafen-Platz 5. S.W.
1171) - Rothschild, A., Potsdamerstr. 31a. W.
1172) - Rotter, J., Professor, dirig. Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
1173) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
1174) - Rubinstein, A., Kurfürstendamm 100. W.
1175) - Rubner, M., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
1176) - Rühl, F., San.-Rat (Gross-Lichterfelde).
1177) - Ruge, Carl, Geh. San.-Rat, Prof., Jägerstr. 61. W.
1178) - Ruge, Hans, Priv.-Doz., Cudowa-Berlin, Magdeburgerstr. 31. W.
1179) - Ruge, Paul, Medizinalrat, Keithstr. 5. S.W.
1180) - Ruhemann, J., Motzstr. 47. W.
1181) - Ruhemann, K., Landsbergerstr. 3. N.O.
1182) - Ruhemann, W., Winterfeldstr. 5/6. W.
1183) - Rumpel, Stabsarzt, Ziegelstr. 5—9. N.
1184) - Rund, Eug., Charlottenburg, Berlinerstr. 130.

1185) Dr. Ruppin, Willi, Wilhelmshavenerstr. 45. N.W.
1186) - de Ruyter, G., Prof., Priv.-Doz., Blumeshof 13. W.
1187) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
1188) - Saalfeld, M., San.-Rat, Wilhelmstr. 139. S.W.
1189) - Saalfeld, W., Wilhelmstr. 53. W.
1190) - Sachs, Adalb., Königgrätzerstr. 89. S.W.
1191) - Sachs, E., Antwerpenerstr. 8. N.
1192) - Sachs, Fritz, Manteuffelstr. 57. S.O.
1193) - Sachs, Siegfr., (Charlottenburg), Niebuhrstr. 71.
1194) - Salinger, Leo, Kleiststr. 31. W.
1195) - Salkowski, E., Geheimer Medizinal-Rat, a. o. Professor, Vorsteher des chemischen Laboratoriums des Patholog. Instituts der Charité, Charlottenburg, Carmerstr. 1.
1196) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doz., Passauerstrasse 15. S.W.
1197) - Salomon, Karl, Zossenerstr. 22. S.W.
1198) - Salomon, M., San.-Rat, Hafen-Platz 4. S.W.
1199) - Salomon, O., Kaiserstr. 11/12. N.O.
1200) - Salomon, Siegfried, Friedrich-Wilhelmstr. 20. W.
1201) - Salomonsohn, H., Linkstr. 13. W.
1202) - Salzwedel, Oberstabsarzt z. D., Professor, Victoriastr. 19. W.
1203) - Samson, Josef, Alte Jakobstr. 57. S.O.
1204) - Samter, A. (Friedenau), Fregestr. 74a.
1205) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
1206) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
1207) - Samuel, Eug., Grunewald, Winklerstr. 24.
1208) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
1209) - Sander, H., Potsdamerstr. 56. W.
1210) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
1211) - Sander, W., Geh. Med.-Rat, Direktor der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1212) - Saniter, Robert, Passauerstr. 2. W.
1213) - Sasse, F., Direktor d. Landeshospitals in Paderborn.
1214) - Saul, Krausnickstr. 23. N.
1215) - Savini, Emil, Kesselstr. 14. N.
1216) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Berlinerstr. 95.
1217) - Schäfer, M., San.-Rat, Pankow, Breitestr. 39b.
1218) - Schaefer, M., Petersburgerstr. 28. O.
1219) - Schaeffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.
1220) - Scheit, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Berliner Strasse 102.
1221) - Schenck, P., Schönebergerstr. 11. S.W.
1222) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.

1223) Dr. Schenk, P., Reinickendorferstr. 87. N.
1224) - Scheuer, H., Tauenzienstr. 1. W.
1225) - Scheyer, A., Königsbergerstr. 22. O.
1226) - Schidkowski, Pariserstr. 55. W.
1227) - Schiffer, F., Charlottenburg, Leibnitzstr. 56.
1228) - Schiftan, Otto, Melanchthonstr. 6. N.W.
1229) - Schild, W., Magdeburg, Kaiserstr. 20.
1230) - Schilling, H., San.-Rat, Friedrichtr. 109. N.
1231) - Schindler, Carl, Motzstr. 78. W.
1232) - Schirokauer, H., Eichhornstr. 5. W.
1233) - Schittenhelm, A., Professor, Regensburgerstr. 7. W.
1234) - Schleich, K., Professor, Passauerstr. 8/9. W.
1235) - Schlesinger, Arthur, Potsdamerstr. 31. W.
1236) - Schlesinger, Alex, Geh. San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstr. 56/57.
1237) - Schlesinger, Alfr., Meinekestr. 5. W.
1238) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
1239) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 41. S.
1240) - Schlesinger, Hugo, San.-Rat, Wallner-Theaterstrasse 39. O.
1241) - Schmidt, Ludwig, Wilmersdorf, Nachhodstr. 2.
1242) - Schmidt, Hans, Chausseestr. 9. N.
1243) - Schmidt, H. E., Potsdamerstr. 105. W.
1244) - Schmidt, Hermann, Oberarzt, Wuhlgarten bei Biesdorf.
1245) - Schmidt, R., San.-Rat, Lützow-Ufer 19. W.
1246) - Schmidtlein, C., San.-Rat, Tauenzienstr. 9. W.
1247) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rat, Nikolassee, Sudetenstr. 54.
1248) - Schmieden, W., Professor, Kleiststr. 3. W.
1249) - Schmoller, Hans, Bundesrat-Ufer 22. N.W.
1250) - Schneider, V., dirig. Arzt, Kreiskrankenhaus i. Britz b. Berlin.
1251) - Schnitzer, W., San.-Rat, Wallstr. 25. C.
1252) - Schoeler, F., Alt-Moabit 135. N.W.
1253) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Karlstrasse 2. N.W.
1254) - Schöne, Dresden.
1255) - Schöneberg, Paul, Kaiser Franz-Grenadierplatz 5. S.O.
1256) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
1257) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
1258) - Schönstadt, Alfred, Hohenstauffenstr. 50. W.
1259) - Schoetz, P., San.-Rat, Potsdamerstr. 21a. W.
1260) - Scholinus, G., (Pankow) Breitestr. 18.

1261) Dr. Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
1262) - Schorlemmer, Godesberg b. Bonn, Schillerstr. 4.
1263) - Schorler, C., San.-Rat, Kleiststr. 33. W.
1264) - Schreuer, M., Königgrätzerstr. 18. W.
1265) - Schröder, Johannes, Sanitätsrat, Brunnenstrasse 147. N.
1266) - Schück, P., Französischestr. 21. W.
1267) - Schütz, Geh. Reg.-Rat, Prof., Luisenstr. 56. NW.
1268) - Schütz, G., San.-Rat, Gr.-Lichterfelde, Berlin, Wilhelmstr. 92/93. SW.
1269) - Schütze, Alb., Professor, Philippstr. 3. N.W.
1270) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1271) - Schultz, Werner, Krankenhaus Moabit. N.W.
1272) - Schultze, Bruno Wolfgang, Wilmersdorf, Uhlandstrasse 57.
1273) - Schultze, M., Altonaerstr. 33. N.W.
1274) - Schulz, M., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Möckernstrasse 131. S.W.
1275) - Schulz, P., San.-Rat, Köpnickerstr. 91. S.O.
1276) - Schulz-Zehden, Potsdamerstr. 66. W.
1277) - Schuster, P., Priv.-Doz., Tauenzienstr. 13a. W.
1278) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1279) - Schwabach, D., Geh. San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
1280) - Schwalbe, J., Professor, Am Karlsbad 5. W.
1281) - Schwarzauer, G., San.-Rat, Bülowstr. 6. W.
1282) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
1283) - Schwarze, G., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Kalckreuthstr. 2. W.
1284) - Schwechten, E., San.-Rat, Derfflingerstr. 5. W.
1285) - Schweitzer, E., Wittenberg-Platz 3a. W.
1286) - Schwerin, C., Geh. San.-Rat, Schmidstr. 29. SO.
1287) - Schwerin, Hans, Oranienstr. 139. S.
1288) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
1289) - Secklmann, M., Motzstr. 64. W.
1290) - Seefisch, G., Charlottenburg, Carmerstr. 11.
1291) - Seegall, G., Potsdamerstr. 29. W.
1292) - Seelig, A., Tauenzienstr. 16. W.
1293) - Seelig, G. Paul, Lichtenberg b. Berlin.
1294) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1295) - Seidel, C., Geh. San.-Rat, Friedrichstr. 14. S.W.
1296) - Selberg, F., Geh. Sanitäts-Rat, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1297) - Selberg, F., ordinierender Arzt der chirurgischen Poliklinik des Augusta-Hospitals, Alt-Moabit 131.

1298) Dr. Sello, Hans, Kurfürstendamm 245. W.
1299) - Semler, P., Petersburgerstr. 19. O.
1300) - Senator, Max, Dorotheenstr. 70. N.W.
1301) - Sessous, Kronprinzen-Ufer 22. N.W.
1302) - Settegast, H., San.-Rat, Alexandrinenstr. 118. S.W.
1303) - Seydel, O., Wilhelmstr. 6. S.W.
1304) - Siegel, Mommsenstr. 42. W.
1305) - Siegmund, Arn., (Charlottenburg) Fasanenstr. 61.
1306) - Silberstein, A., Braunsbergerstr. 6. NO.
1307) - Silberstein, Adolf, Friedrichstr. 246. SW.
1308) - Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
1309) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.
1310) - Silex, P., a. o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1311) - Simon, Gustav, Geh. Sanitätsrat, Köpnickerstrasse 26a. S.O.
1312) - Simon, H., Birkenstr. 29. N.W.
1313) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1314) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1315) - Simons, Arthur, Johannisstr. 4. N.
1316) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kantstr. 74.
1317) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 33. N.
1318) - Simonson (Schöneberg), Maxstr. 29.
1319) - Singer, Ernst, Jerusalemerstr. 43. S.W.
1320) - Sklarek, Bruno, Charlottenburg, Kantstr. 150.
1321) - Skutsch, Richard, Charlottenburg, Fasanenstrasse 12.
1322) - Söhle, K., Waldbröl, Rgbz. Cöln.
1323) - Soerensen, J., Friedrich Wilhelmstr. 6. W.
1324) - Soldau, R., (Charlottenburg), Kurfürstendamm 64.
1325) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrat, Reinickendorferstrasse 2c. N.
1326) - Sommerfeld, Th., Prof., Thurmstr. 3. N.W.
1327) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1328) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Direktor d. chirurg. Abteil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1329) - Sonnenfeld, Kurfürstenstr. 101. W.
1330) - Sonntag, Friedrichstr. 240. SW.
1331) - Spandow, M., Friedrich-Wilhelmstr. 19. W.
1332) - Sperling, A., Birkenwerder, Sanatorium.
1333) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1334) - Sperling, Paul, Potsdamerstr. 17. W.
1335) - Speyer, F., Viktoria-Luise Platz 5. W.
1336) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1337) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.

1338) Dr. Stadelmann, E., Professor, ärztl. Direktor des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain. N.O.
1339) - Stadthagen, M., Sanitäts-Rat, Magdeburgerstrasse 20. W.
1340) - Staehelin, R., Professor, Oberarzt, Alexander-Ufer 6. N.W.
1341) - Steffenhagen, Schöneberg, Stubenrauchstr. 10.
1342) - Stein, Krankenhaus am Friedrichshain. N.O.
1343) - Stein, Spichernstr. 24/25. W.
1344) - Steiner, V., Behrenstr. 23. W.
1345) - Steindorff, K., Potsdamerstr. 109. W.
1346) - Steinfeld, Arthur, Grossbeerenstr. 28. S.W.
1347) - Steinitz, Georg, Alt-Moabit 81. N.W.
1348) - Steinthal, S., San.-Rat, Augsburgerstr. 62. W.
1349) - Stelzner, Frau, Charlottenburg, Kantstr. 22.
1350) - Stern, Arthur, Kantstr. 27. W.
1351) - Stern, Curt, Potsdamerstr. 83b. W.
1352) - Stern, E., San.-Rat, Potsdamerstr. 126. W.
1353) - Stern, J., I., San.-Rat, Schöneberg, Vorbergstrasse 14.
1354) - Stern, J., II., San.-Rat, Potsdamerstr. 40. W.
1355) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1356) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1357) - Sternberg, Barbarossastr. 16. W.
1358) - Sternberg, Ludwig, Petersburgerstr. 62.
1359) - Sternberg, Ph., Keithstr. 17. W.
1360) - Sternberg, W., Kurfürstendamm 245.
1361) - Stettiner, H., Königgrätzerstr. 44. S.W.
1362) - Steuer, B., San.-Rat, Ackerstr. 136. N.
1363) - Steyrer, Priv.-Doz., Unterbaumstr. 7. N.W.
1364) - Stranz, M., Kurfürstendamm 169. W.
1365) - Strassmann, A., Gr. Präsidentenstr. 10. C.
1366) - Strassmann, Ferd., Geh. San.-Rat, Stadtrat, Brücken-Allee 36.
1367) - Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger.-Arzt, Siegmundshof 18a. N.W.
1368) - Strassmann, P., Professor, Priv.-Doz., Alexanderufer 1. N.W.
1369) - Strauch, C., Priv.-Doz., Luisen-Platz 9. N.W.
1370) - Strauss, H., Professor, Priv.-Doz., Kurfürstendamm 239.
1371) - Strecker, C., Stralsunderstr. 62. N.
1372) - Streisand, L., San.-Rat, Invalidenstr. 35. N.
1373) - Strelitz, E., Augsburgerstr. 72. W.
1374) - Strube, H., San.-Rat (Nieder-Schönhausen).

1375) Dr. Stüler, F., Med.-Rat, Kreisarzt, Invalidenstrasse 91. N.W.
1376) - Sturmann, W., Lützowstr. 42. W.
1377) - Sultan, Professor, Rixdorf, Bergstr. 1.
1378) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1379) - Taendler, F., Oranienburgerstr. 44. N.
1380) - Taendler, J. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 45.
1381) - Tamm, W., Geh. San.-Rat, Hofarzt, Prinz Friedrich-Karlstr. 3. N.W.
1382) - Tarrasch, S., Wallstr. 26—27. S.
1383) - Tarrasch, Viktor, Schöneberg, Apostel-Paulusstr. 18.
1384) - Tautz, Curt, Friedenau, Beckerstr. 24.
1385) - Thielen, E., San.-Rat, Motzstr. 88. W.
1386) - Thimm, P., Potsdamerstr. 7a. W.
1387) - Thonke, Rich., Greifswalderstr. 26/27. N.O.
1388) - Thorner, E., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 118. S.W.
1389) - Thorner, Walter, Wilhelmstr. 118. S.W.
1390) - Thumim, L., Lützow-Ufer 20. W.
1391) - Tietz, Carl, Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
1392) - Tilliss, Tauenzienstr. 19b. W.
1393) - Tobias, E., Am Karlsbad 2. W.
1394) - Töpfer, Hans, Friedenau, Friedrich Wilhelmstr. 17.
1395) - Treibel, M., Geh. San.-Rat, Margaretenstr. 8. W.
1396) - Treitel, F., Frankfurter Allee 15. O.
1397) - Türk, S., Kurfürstenstr. 83. W.
1398) - Tugendreich, Gustav, Hohenstaufenstr. 41. W.
1399) - Uhlenhuth, H., Professor, Gross-Lichterfelde, Bötticherstr.
1400) - Ullmann, B., Augsburgerstr. 40. W.
1401) - Ulrich, R. W., Geh. San.-Rat, Fruchtstr. 5/6. O.
1402) - Umber, Fr., Professor, Chefarzt der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses, Altona, Flottbecker Chaussee 18.
1403) - Unger, E., Nettelbeckstr. 10. W.
1404) - Unger, Ernst, Derfflingerstr. 21. W.
1405) - Unger, F., San.-Rat, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1406) - Unger, M. (Friedrichsfelde), Berlinerstr. 111.
1407) - Ury, Hans, (Charlottenburg), Kantstr. 30.
1408) - Veit, W., Fasanenstr. 30. W.
1409) - Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1410) - Virchow, H., a. o. Professor, Prosektor, Kaiserin Augustastr. 77. W.
1411) - Vogel, Julius, Uhlandstr. 153. W.
1412) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.

1413) Dr. Vogeler, C. G., San.-Rat (Wilmersdorf), Wilhelms Aue 121.
1414) - Vogt, E., San.-Rat, Augsburgerstr. 63. W.
1415) - Volborth, F., Geh. San.-Rat, Königin-Augustastrasse 13. W.
1416) - Vollmann, S., Schlesischestr. 40a. O.
1417) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1418) - Vosswinkel, E., Martin Lutherstr. 88. W.
1419) - Wachsmuth, E., Steglitz, Schlossstr.
1420) - Wagener, O., Ziegelstr. 5/9. N.
1421) - Wagner, E. S., Münzstr. 10. C.
1422) - Wagner, G., Münchenerstr. 48. W.
1423) - Walbaum, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
1424) - Waldeyer, Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1425) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rat, Schiffbauerdamm 23. N.W.
1426) - Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Linden 53/54. N.W.
1427) - Warschauer, E., Magdeburgerstr. 33. W.
1428) - Wassermann, a. o. Professor, Rauchstr. 7. W.
1429) - Weber, E., Kurfürstendamm 62. W.
1430) - Weber, H., Prof., Charlottenburg, Achenbachstr. 2.
1431) - Wechselmann, A., Weinbergsweg 1. N.
1432) - Wechselmann, W., San.-Rat, Lützowstr. 72. W.
1433) - Wedel, E., San.-Rat, Charlottenburg, Schlüterstrasse 34 bei Silberstein.
1434) - Wedell-Meyer, Frau Lilli, London, Holland Park 81.
1435) - Weichardt, San.-Rat, Charlottenburg, Lutherstr. 14.
1436) - Weidanz, C., Schöneberg, Vorbergstr. 8.
1437) - Weigelt, Th., San.-Rat, Grüner Weg 79. O.
1438) - Weil, Schlachtensee.
1439) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1440) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
1441) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1442) - Weissblum, G., Nürnbergerstr. 18. W.
1443) - Weitling, O., San.-Rat, Brunnenstr. 5. N.
1444) - Wendeler, P., Meinekestr. 20. W.
1445) - Wendriner, Herbert, Lützow-Ufer 11. W.
1446) - Werner, Georg, San.-Rat, Am Karlsbad 9. W.
1447) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 71/72.
1448) - Werner, Oberarzt, Buch i. d. M.
1449) - Wernicke, Luisenstr. 67. N.W.
1450) - Wertheim, Arthur, Turmstr. 30a. N.W.

1451) Dr. Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1452) - Wessely, H., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstr. 93. S.W.
1453) - Wessely, K. jun., Anhaltstr. 8. S.W.
1454) - Westenhoeffer, Stabsarzt a. D., Professor, Priv.-Dozent.
1455) - Westheimer, Pankow b. Berlin.
1456) - Wetekamp, O., Fehrbellinerstr. 92. N.
1457) - Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.
1458) - Weyl, Th., Priv.-Doz. (Charlottenburg), Carmerstrasse 5.
1459) - Wiener, G., San.-Rat, Genthinerstr. 17. W.
1460) - Wiesenthal, O., San.-Rat, Am Karlsbad 4. W.
1461) - Wiessler, W., Hannoverschestr. 1. N.W.
1462) - Wilde, K., San.-Rat, Elsasserstr. 64—65. N.
1463) - Wille, W., San.-Rat, Frankfurter-Allee 118a. O.
1464) - Wimmer, Paulstr. 19. N.W.
1465) - Winderl, H., Jägerstr. 63. W.
1466) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.
1467) - Witkowski, Alfred, Kurfürstenstr. 131. W.
1468) - Witkowski, Arnold, Regensburgerstr. 9. W.
1469) - Witkowsky, Gustav, Halensee, Westfälischestrasse 35.
1470) - Wittkowski, D., Nettelbeckstr. 9. W.
1471) - Wittkowsky, Georg, Nürnbergerstr. 3. W.
1472) - Wittstock, H., Flensburgerstr. 23. N.W.
1473) - Wohlauer, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 50.
1474) - Wohlgemuth, H., Uhlandstr. 150. W.
1475) - Wohlgemuth, J., Charlottenburg, Knesebeckstrasse 45.
1476) - Wolf, Max, Charlottenburg, Neue Kantstr. 1.
1477) - Wolf, Paul, Charlottenburg, Knesebeckstr. 25.
1478) - Wolff, Albert, Anhaltstr. 15. S.W.
1479) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1480) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1481) - Wolff, B., San.-Rat (Friedrichsberg), Frankfurter Chaussee 6.
1482) - Wolff, Bruno, I., Ansbacherstr. 15. W.
1483) - Wolff, Bruno, II., Krausenstr. 17. S.W.
1484) - Wolff, Fried., San.-Rat, Wilmersdorf, Geisbergstrasse 22.
1485) - Wolff, H., I., Alexander-Ufer 5. N.W.
1486) - Wolff, H., II., Professor, dirig. Arzt, Potsdam, Am Kanal 52.
1487) - Wolff, Jac., San.-Rat, Alt Moabit 84b. N.W.

1488) Dr. Wolff, Max, Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Potsdamerstr. 121g. W.
1489) - Wolff, Walter, Heilbronnerstr. 9. W.
1490) - Wolff-Eisner, Alfred, Albrechtstr. 8. N.W.
1491) - Wolff-Lewin, Spenerstr. 19. N.W.
1492) - Wolffenstein, Ed., Petersburgerstr. 91. O.
1493) - Wolfner, F. (Marienbad).
1494) - Wolfsohn, Georg, Klopstockstr. 21. N.W.
1495) - Wollheim, C., San.-Rat, Fruchtstr. 61. O.
1496) - Wormann, M., Andreasstr. 3. O.
1497) - Wossidlo, H., Viktoriastr. 19. W.
1498) - Wreschner, E., Müllerstr. 73. N.
1499) - Würzburg, A., Reg.-Rat, (Charlottenburg), Kantstrasse 139.
1500) - Wulsten, M., (Charlottenburg), Pariserstr. 18.
1501) - Wutzer, H., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstr. 64. S.W.
1502) - Wygodzinski, Fräulein Martha, Schönhauser Allee 9. N.
1503) - Wygodzinski, W., Kottbuserdamm 7. S.O.
1504) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1505) - Zander, L., Lindenstr. 12. S.W.
1506) - Zander, Paul, Oranienburgerstr. 45. N.
1507) - Zeller, Altonaerstr. 17. N.W.
1508) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1509) - Zepler, G., Charlottenburg, Bismarkstr. 103.
1510) - Ziehen, o. Professor, Direktor der psychiatrischen Klinik der Charité, Alexander Ufer 4. N.W.
1511) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 64. O.
1512) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1513) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doz., Lützow-Platz 14. W.
1514) - Zondek, M., Potsdamerstr. 106. W.
1515) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1516) - Zuelzer, G., Rankestr. 15. W.
1517) - Zuelzer, Rich., Potsdam, Schlossstr. 9.
1518) - Zunker, E., Geh. Med.-Rat, Generalarzt, Charlottenburg, Fasanenstr. 91.
1519) - Zuntz, Leo, Alt Moabit 109. N.W.
1520) - Zuntz, N., Geh.-Rat, Professor der Physiologie an der landwirthschaftlichen Hochschule, Lessingstrasse 50. N.W.
1521) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.

Zusammenstellung.

Ehren-Mitglieder	8
Korrespondierendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder .	9
Mitglieder.	1521
Summa	1539.

Verhandlungen.

Erster Teil.



Sitzung vom 9. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann, Excellenz.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich heisse Sie nach unseren kurzen Weihnachtsferien willkommen und eröffne die Sitzung.

Ich habe Ihnen die Mitteilung zu machen, dass wir in dieser Zeit durch den Tod zwei Mitglieder verloren haben: Herrn Geheimrat Schöneberg, der seit 1881 unser Mitglied gewesen ist und dessen Verdienst um die Tätigkeit der ärztlichen Standesvereine ebenso allgemein anerkannt ist, wie er beliebt als praktischer Arzt war. Weiter ist, wie mir soeben mitgeteilt wird, Herr Dr. Karl Engel im 44. Lebensjahre plötzlich an einem Herzschlage gestorben. Er war seit 1890 Mitglied unserer Gesellschaft.

Ich bitte, sich zum Gedächtnisse der Verstorbenen zu erheben. (Geschieht.)

Hr. A. Rosenberg (zum Protokoll): In der vorigen Sitzung habe ich in der Diskussion über den Vortrag des Herrn Senator über die Laryngoscopia subglottica auf meine im Jahre 1887 veröffentlichte Methode hingewiesen. Darauf hat Herr E. Meyer bemerkt, dass diese schon 25 Jahre älter sei, dass nämlich Rauchfuss in Petersburg 1862 demselben Zwecke dienende Spiegel angegeben habe.

Ich konstatiere, dass eine Rauchfuss'sche Veröffentlichung aus jener Zeit nicht nachweisbar ist und dieser Autor selbst, wie er mir schreibt, eine solche nicht auffinden kann. „Die erste Mitteilung darüber", sagt er, „findet sich in Schroetter's Vorlesungen über Kehlkopfkrankheiten, Lieferung 1", und diese ist im Jahre 1887 erschienen.

Vorsitzender: Diese Angelegenheit wird dann zu Protokoll genommen werden.

Ausgeschieden ist aus unserer Gesellschaft Herr Wiszwianski wegen Verzugs nach ausserhalb.

Es geht mir eine Mitteilung in bezug auf die Zählbogen für die Perityphlitisstatistik zu, die ich verlesen will.

„Die Mitglieder werden gebeten, die Zählbogen für die Perityphlitisstatistik möglichst sorgfältig auszufüllen.

Zählbogen sind verschickt an 2888 Aerzte in Gross-Berlin. Keine Bogen haben erhalten Aerzte für Hals, Nase, Ohren, Augen.

2765 Aerzte erhielten je 10 Bogen; 72 Leiter chirurgischer

Krankenhausabteilungen erhielten je 50 Bogen; einer auf besonderen Wunsch 300.

Da es bei der Menge der Versendungen leicht möglich ist, dass der eine oder der andere versehentlich keine Zählbogen erhalten hat, werden die Betreffenden gebeten, vom Bureau der medizinischen Gesellschaft Bogen einzufordern. Umgekehrt werden die Kollegen, die schon jetzt wissen, dass sie nicht in die Lage kommen, Perityphlitisfälle zu behandeln, gebeten, die Zählbogen wieder zurückzuschicken. Wer aber schon jetzt weiss, dass er voraussichtlich mit der ihm zugestellten Zahl von Bogen nicht auskommen wird, möge möglichst bald dem Bureau die etwa benötigte Anzahl bekannt geben, damit später keine Verzögerung bei der Nachlieferung entsteht."

Es fragt sich nur, wie wir die Eingänge weiter behandeln wollen. Zunächst gehen die Antworten ja in die chirurgische Klinik. Von da werden die ausgefüllten Zählbogen natürlich dem Bureau unserer Gesellschaft übermittelt. Wer sie nun hier zu sammeln und weiter zu bearbeiten hat, müsste jetzt ausgemacht werden. Ich habe gedacht, dass das dieselbe Kommission tun sollte, die wir mit dem Entwurfe der Zählbogen betraut haben. Also dann würde Herr Kraus Vorsitzender der Kommission bleiben, und es würde ihm ja vielleicht möglich sein und ihm überlassen bleiben, sich noch in anderer Weise, z. B. durch Hinzuziehen von Statistikern, zu helfen.

Selbstverständlich muss unser Vorstand durch unseren geschäftsführenden Sekretär dabei vertreten sein. Der ist für die Kommission notwendig, damit sie in ständiger Relation mit den hiesigen Einrichtungen zur Sammlung und Aufbewahrung der Antworten erhalten wird.

Vor der Tagesordnung.

Hr. A. Baginsky:

a) Ein Fall von Erblindung und Vertaubung nach Keuchhusten.

Ich erbitte mir Ihre Aufmerksamkeit für einen Krankheitsfall, der nicht gerade zu den absolutesten Seltenheiten gehört, der aber doch zum Glück recht selten ist, nämlich für einen Fall von vollkommener Erblindung, Vertaubung und nunmehr beginnenden Erscheinungen von Idiotie (bei einem Kinde) nach Keuchhusten. — Der Krankheitsfall verlief folgendermaassen.

Das $1^1/_2$ Jahre alte Kind wurde am 11. März 1906 im Kinderkrankenhause aufgenommen. Das Kind ist rechtzeitig geboren, hat 4 Monate die Brust gehabt, später künstliche Nahrung und leidet bei der Aufnahme seit 14 Tagen an Keuchhusten, seit 2 Tagen an Krämpfen, die sich bei den Keuchhustenanfällen einstellen. Das Kind stammt aus angeblich gesunder Familie; es ist keines der Geschwister gestorben, in der Familie ist keine Tuberkulose, kein Abortus vorgekommen. Das Kind ist bei der Aufnahme in leidlich gutem Ernährungszustande, macht aber, da es völlig somnolent erscheint, einen recht schwerkranken Eindruck. Geringe Nackensteifigkeit. Die Augen reagieren nicht auf Lichtreiz, Lähmungen nicht konstatierbar; indes zeigen sich häufig einsetzende allgemeine Konvulsionen mit Streckung der Extremitäten und Verdrehen der Hände. Am Respirationsapparat nur Giemen und Pfeifen. Die Temperatur an demselben Tage zwischen 38 und 40° C. schwankend. In den nächsten Tagen traten zumeist mit den heftigen Keuchhustenattacken 14, 8, 16, 18 mal allgemeine Krampfanfälle auf. Das Sensorium bleibt benommen. Die Anfälle werden mühsam mit wiederholter Anwendung von Chloralhydrat und Chloroform bekämpft. So gehen unter wechselvollen Erscheinungen, die etwas von dem Charakter der Meningitis haben, die Tage bis gegen Ende März hin, wo dann unter

Herabgehen der Temperatur die Konvulsionen verschwinden. Hustenattacken bestehen weiter. Auch zeigen sich vereinzelte anderweitige, nervöse Symptome: Rollen der Augen, Nystagmusbewegungen, gelinde Nackensteifigkeit und eine besondere Art von zuckenden Bewegungen um den Mund. Der Mund wird rüsselartig emporgestreckt, wobei die Ober- und Unterlippenmuskulatur nach entgegengesetzten Seiten ausgeführte Zuckungen beobachten lässt. Die Zunge wird zwischen die Zähne geklemmt, indes ohne Verletzungen davonzutragen. Stärkere Salivation. Die Pupillen sind auffallend weit, aber während sie anfänglich starr erscheinen, reagieren sie jetzt auf Lichtreiz gut.

Im Verlaufe des Monats April stellten wir fest, dass, wiewohl das Sensorium des Kindes etwas freier geworden zu sein scheint, eine Wahrnehmung von Licht nicht statthatt, und alsbald konnte auch konstatiert werden, dass das Kind selbst von lauten Geräuschen, von Musik und Pfeifen, keine Wahrnehmung hat. Das Kind ist schreckhaft, wenn man es plötzlich berührt, auch treten um diese Zeit und auch noch in den späteren Wochen hin und wieder Konvulsionen ein. — Die um die Mitte des Monats April gemachte Lumbalpunktion entleerte unter ziemlich starkem Druck 50 ccm klarer, völlig bakterienfreier (Plattenkulturen) Flüssigkeit. — Es muss als eine wichtige Erscheinung betont werden, dass der Pupillenreflex, der nach kurzem Fehlen sich eingestellt hatte, definitiv bestehen blieb und prompte Reaktion auf Lichtreiz jederzeit eintrat. Ich mochte damals schon auf Grund dieser Tatsache, wie ich sogleich erwähnen will, die Hoffnung, dass das Kind sein Sehvermögen wiedererhalten werde, nicht aufgeben, und komme darauf alsbald zurück. Das Kind blieb in diesem Zustande mit geringen Aenderungen bis zum Monat Oktober. Sehr auffallend waren in dieser Zeit die sonderbaren Mundbewegungen, zu denen sich ein eigenartiges, heftiges, fortdauernd wiederholtes Hineinfassen mit den Fingern und Schmatzen gesellte. Im Oktober bemerkten wir zuerst ein schreckhaftes Zusammenfahren beim Ertönen einer schrillen Pfeife oder sonstigen starken, plötzlich gemachten Geräuschen, auch schien es, als wenn eine gewisse Lichtwahrnehmung bei dem Kinde sich bemerklich machte. So fing das Kind an, wenn volle Sonnenstrahlen plötzlich auf Bett und Gesicht fielen, mit beiden Händchen die Augen zu bedecken. Stärkere Geräusche wurden unangenehm empfunden, das Kind schrie auf und weinte. Im Monat November schien auch das Sensorium sich zu verbessern; das Kind wurde ein wenig zugänglicher für Spiel, wenn andere Kinder an das Bett herantraten, auch machte es beim Füttern einen verständigen Gesamteindruck.

So ist das Kind allmählich in denjenigen etwas verbesserten Zustand gekommen, den Sie jetzt an ihm wahrnehmen können. Das Kind fixiert augenscheinlich, wenn auch nur für Momente vorgehaltene Gegenstände, verfolgt für Momente Gegenstände und Personen mit den Augen; es beachtet plötzlich ertönende Geräusche, so dass man eine gewisse, freilich ganz langsame Verbesserung der beiden Sinneswahrnehmungen konstatieren kann; dagegen ist von einer wirklichen Teilnahme an der Umgebung keine Rede, und mit den eigenartigen Handbewegungen nach nach dem Munde, dem steten Kauen und Schmatzen und der Salivation macht das Kind entschieden den Eindruck eines idiotischen, sensorisch Erkrankten. Ich will erwähnen, dass wir dauernd den Augenhintergrund kontrollierten, und insbesondere hat Herr Dr. Spiro, der sich um das Kind augenärztlich bemüht, konstatiert, dass, nachdem im Anfange Pupillenstarre, ohne Veränderung des Augenhintergrundes bestanden hatte, später die Pupillenreaktion eintrat und bestehen blieb, dass aber die Sehnervenpapille anfing, eine leichte temporale Abblassung zu zeigen. Im Dezember konstatierte Herr Spiro, dass die

Augen dem Lichte folgen, die Pupillen prompt reagieren und dass eine geringe temporale Pupillenabblassung noch besteht. Die Veränderung ist aber so unbedeutend, dass man den Augenhintergrund eigentlich als normal bezeichnen kann.

Es gehört also der Fall in die Reihe derjenigen Fälle cerebraler Störung bei Tussis convulsiva, die mehrfach und ja auch von mir beschrieben worden sind. Die Literatur ist ja leicht zugängig, und ich kann auf mein eigenes Lehrbuch, in dem die Fälle eingehende Berücksichtigung gefunden haben, verweisen.

Wie kann man nun den vorliegenden Fall pathologisch deuten? Neurath, der vor zwei Jahren eine eingehende Arbeit über den pathologischen Befund bei den cerebralen Störungen bei Keuchhusten gebracht hat, ist geneigt, für die Mehrzahl der Fälle meningitische Reizungen und Veränderungen durch Exsudation, Zellenauswanderungen etc. anzunehmen; von Anderen sind Hämorrhagien in den Vordergrund gebracht worden, von Anderen toxische Einflüsse auf das Cerebrum. Ich habe, insbesondere unter dem Eindruck der Lumbalpunktion, die Idee des Bestehens eines acuten Hydrocephalus im Verein mit, und im Verlaufe meningitischer Reizung gefasst gehabt, auf toxischer Basis, wie ich namentlich meine früher beobachteten, so glücklich abgelaufenen Fälle schliesslich lediglich als aus toxischen Einwirkungen hervorgegangen erklären konnte. Es wäre sonst nicht zu verstehen, wie beispielsweise aus völliger Verblödung heraus, wie ich sie bei T. convulsiva beobachtet habe, völlige Heilung eintreten könnte; dies könnte doch nicht der Fall sein, wenn wesentliche anatomische Alterationen vorhanden gewesen wären. — Bei alledem ist doch der langwierige und nicht ganz günstige Verlauf dieses Falles derart, dass er eine andere Deutung zuzulassen scheint. Ich habe gerade heute bei einem Falle von T. convulsiva eine eigentümliche Beobachtung gemacht. Es sind bei dem Kinde, welches etwa in derselben Altersstufe, wie dieses Kind hier steht, während der Hustenanfälle ganz minimale, submiliare Blutungen in Pünktchen, Kreischen und Strichelchen auf der Haut aufgetreten, zu vielen Hunderten. — Man kann sich wohl vorstellen, dass, wenn Aehnliches an der Hirnrinde und an wichtigen cerebralen Zentralapparaten vor sich geht, aus diesen minimalen Blutungen mit nachfolgenden Reizungszuständen Erscheinungen von Störungen funktioneller Art resultieren können, wie dieses Kind sie zeigt. — Diese minimalen anatomischen Läsionen werden aber doch wohl auch der Reparation sich zugänglich erweisen, weil sie nicht allzu tiefgreifend sind. — Ich muss nun aber noch einmal auf meine Aeusserung zurückkommen, dass ich von Anfang an die Hoffnung hegte, das Kind werde sein Sehvermögen wiedererhalten. Da muss ich an eine Erläuterung erinnern, die vor vielen Jahren v. Graefe (1867) gelegentlich einer Besprechung von Fällen mit plötzlicher und vorübergehender Amaurose bei Scharlach durch den damaligen Professor der Pädiatrie, Ebert, den Vorgänger von Henoch, in dieser unserer medizinischen Gesellschaft gab, und die ich selbst noch hörte. v. Graefe führte aus, dass die erhaltene Pupillenreaktion beweise, dass der Reflexbogen vom Opticus zu den Vierhügeln und von da zu den Oculomotoriuszweigen ununterbrochen sei; — dass hier eine Läsion nicht bestehe. Der Ausfall der Lichtwahrnehmung und des Sehens könne nur durch eine Läsion die weiter rückwärts, nach der Hirnrinde zu liege, entstehen. Diese Läsion könne so schwer sein, dass der Kranke stirbt, aber dass diese Läsion solche Residuen hinterlasse, dass unter Fortbestehen des Lebens eine dauernde Unterbrechung der Bahnen von den Vierhügeln zum Orte der Lichtwahrnehmung bestehen bleibe, das könne man sich nicht vorstellen. So liege also in dem Erhaltensein des Pupillenreflexes eine gewisse Garantie der Wieder-

kehr des Sehvermögens, wenn der Kranke am Leben bleibt; sicherer als in der augenblicklich anscheinend nicht bestehenden Läsion der Papille und der Retina, die sich bei unterbrochener Pupillenreaktion später einstellen kann.

Wenn Sie nun selbst das Kind beachten wollen, so werden Sie sehen, wie es die Augen stets dem Licht zuwendet, wie es vorgehaltene Gegenstände wenigstens für Augenblicke fixiert, bald freilich wieder aus den Augen lässt. — Teilnahmlos ist das Kind nach wie vor der Umgebung gegenüber, und man muss befürchten, dass trotz langsamer Wiederherstellung von Seh- und Hörvermögen dennoch irreparable Zustände das Sensorium zurückbleiben.

Erwähnen will ich, dass das Kind mit Mercur und Jodoformeinreibungen behandelt worden ist, auch Jodkalium in ausreichender Menge erhalten hat.

b) Ein Fall von Epidermolysis bullosa.

Der zweite Fall, den ich mir erlauben möchte, ist ein dermatologischer, und ich muss von vornherein um Entschuldigung bitten, wenn ich den Fall hier vorführe, da ich kein Fach-Dermatologe bin und nicht imstande bin, an den, wie ich glaube, immerhin bemerkenswerten und seltenen Fall aufklärende Erläuterungen zu knüpfen.

Es handelt sich um ein Kind von $1^1/_2$ Jahren, bei welchem eine geradezu erschreckend hartnäckige Hauterkrankung aufgetreten ist. Das Kind ist nie krank gewesen, ist auch von gesunden Eltern, ist eine Zeit lang an der Brust genährt. — In der Familie ist ein ähnliches Leiden der Haut nie vorhanden gewesen. — Das Kind ist 10 Tage vor der Aufnahme im Krankenhause an zwei grossen Blasen an der Innenseite der Oberschenkel erkrankt. Alsbald traten die Blasen auch im Gesicht auf, und bei der Aufnahme zeigten sich mächtig ausgedehnte, zum Teil auch kleinere, confluierende Blasen, die sich ebensowohl über Brust, wie über Unterbauchgegend und die Extremitäten erstreckten. Ich habe, da das ganze Aussehen in keiner Weise der bekannten Pemphiguserkrankung der Kinder, auch nicht der von mir beschriebenen malignen Pemphigusform entsprach, zunächst an die als Herpes iris bezeichnete Erkrankungsform gedacht, bin aber, da das Uebel von grösserer Hartnäckigkeit ist, und allen angewendeten Mitteln widerstrebt, auch der ursprünglich entzündliche Charakter der Blasen mehr und mehr zurücktritt, darauf gekommen, dass die Affektion vielleicht doch in die Gruppe der von Goldscheider, Valentin, Köbner u. a. beschriebenen Epidermolysis bullosa-Erkrankungen gehört, wenngleich in unserem Falle von Erblichkeit nichts nachzuweisen ist. Die Blasen schiessen urplötzlich neu an den verschiedensten Körperstellen auf, trocknen ein und bieten jetzt mit den auf den ursprünglich befallenen Stellen liegenden Krusten ein wesentlich gegen das ursprüngliche verändertes Krankheitsbild.

Ich habe zufälligerweise gleichzeitig mit diesem Kinde ein an echtem Pemphigus neonatorum erkranktes Kind im Krankenhause aufzunehmen gehabt und habe bei beiden Fällen bakteriologische Untersuchungen angestellt. Hierbei stellte sich heraus, dass bei diesem unseren Falle lediglich Streptokokken wuchsen, im Gegensatze zu dem anderen Falle, dem Pemphigusfalle, der die üblichen Formen von Staphylovirus in der Kultur aufwies.

So widerstrebt dieser Fall auch bis jetzt der sich mir sehr erfolgreich erwiesenen Pemphigusbehandlung. Tanninbäder, abwechselnd mit consequenter Anwendung von Streupulvern haben gänzlich in Stich gelassen.

Vielleicht, dass einer unserer erfahrenen Herren Dermatologen die

Güte hat, sich zu dem Falle zu äussern, bei der Gelegenheit auch therapeutische Vorschläge macht und überhaupt kund gibt, ob Hoffnung vorhanden ist, dass die Krankheit baldigst zur Heilung gebracht werden kann.

Hr. Blaschko: Die Fälle, welche von Köbner unter dem Namen Epidermolysis bullosa hereditaria beschrieben worden sind und die freilich meist nicht in dem Sinne hereditär sind, dass nun gerade die Eltern der betreffenden Kinder erkrankt sein müssen, sondern dass irgend welche Aszendenten, auch nicht in direkter Linie die Erkrankung zeigen, sind dadurch charakterisiert, dass die Blasenbildung nur auf mechanischen Druck, nicht spontan und auch nicht durch irgend welche chemischen Reizungen eintritt, und ich möchte deswegen nicht glauben, dass in diesem Fall hier das Krankheitsbild vorliegt, das von Köbner und anderen als Epidermolysis bullosa bezeichnet worden ist.

Hier sehen wir eine Reihe von entzündlichen Prozessen, annulären Erythemen und in deren Zentrum erst die Blasenbildung; es kann daher meines Erachtens nur die Frage aufgeworfen werden: Handelt es sich hier um einen echten Pemphigus oder um die sogenannte Dermatitis herpetiformis Duhring, eine gutartige pemphigusähnliche Krankheit, welche ausser durch ihren benignen Charakter und ihre Neigung zu Rezidiven dadurch charakterisiert ist, dass sie sehr vielgestaltig ist, d. h. dass neben den eigentlichen Blasen auch noch eine Reihe von anderen exsudativen Exanthemformen, urtikaria-ähnlichen Elementen, vor allem aber Erytheme, so wie wir sie in diesem Falle sehen, aufzutreten pflegen.

Man kann ja nun bei der einmaligen Beobachtung eines solchen Falles kein definitives Urteil abgeben. Aber wenn sich nicht herausstellen sollte, dass diese Blasen durch mechanischen Druck im Laufe von wenigen Minuten künstlich hervorzurufen sind, so liegt das Bild der Epidermolysis hereditaria bullosa nicht hier vor, und ich würde einmal versuchen, mit Arsentherapie vorzugehen. Gerade bei der Duhring'schen Krankheit hat sich Arsen sehr häufig als ausserordentlich zweckmässig erwiesen.

Vorsitzender: Unser dritter Vorsitzender, Hr. Wilhelm Freund, hat mich gebeten, Ihnen anzuzeigen, dass er seit langer Zeit krank ist, und dass er zur Zeit kaum die Hoffnung hat, so gesund zu werden, um an unseren Sitzungen resp. an ihrer Leitung teilnehmen zu können. Er bittet also, bei der Wahl in der nächsten Generalversammlung nicht auf ihn zu reflektieren. Er dankt für das Vertrauen, das Sie ihm erzeigt haben und rechnet sich zur grossen Ehre an, dass sie ihn gewählt haben, ist aber jetzt nicht mehr imstande, seinem Amte nachzukommen.

Ebenso hat Herr Geheimrat Professor Bernhard Fränkel gebeten, von seiner Wahl als Mitglied der Aufnahme-Kommission, der er 40 Jahre angehört hat, und von seiner Wahl als Mitglied des Ausschusses abzusehen.

Ich mache Ihnen das bekannt, weil wir in der nächsten Sitzung schon die Generalversammlung haben wollen, also am 16. Januar. § 26 unserer Statuten bestimmt über die Generalversammlung, dass sie an einem der Sitzungstage während des Januar abzuhalten ist, sagt aber nicht, dass man 14 Tage vorher Anzeige zu machen hat, sondern trifft darüber keine Bestimmung, so dass, wenn ich heute anzeige, dass die Generalversammlung am 16. stattfindet, den Vorschriften des Statuts genügt ist.

In der Generalversammlung hat die Wahl des Vorstandes, der Aufnahme- und der Bibliothekskommission stattzufinden, aber nicht die Wahl des Ausschusses. Die Wahl des Ausschusses findet in einer der späteren Sitzungen statt.

Tagesordnung.

1. Hr. O. Lassar:

Stand der Radiotherapie.

Gern mache ich von der Erlaubnis zu einer kurzen Mitteilung über den Stand der radiotherapeutischen Fragen Gebrauch, ebenso wie ich, seit einer Reihe von Jahren mit diesem Gegenstand beschäftigt, bereits mehrfach Gelegenheit nehmen durfte, über die Resultate hier zu berichten.

Die Hauptsache bleibt, dass sich die seither gewonnenen Resultate bewährt haben.

Die Stabilität der Erscheinungen ist eine ersichtliche. Unter denselben Voraussetzungen gelingt es immer wieder, Neubildungen, soweit sie meinem Beobachtungkreise zugänglich sind, zum Stillstand und zum Schwund zu bringen, dieses Verfahren auszuführen ohne jedwede Schädigung der Patienten und Heilresultate zu erzielen, welche bleibend genannt werden können, nachdem so viele Jahre verstrichen sind.

Ich will ausserdem darauf hinweisen, dass diejenigen Forscher, die sich schon auf demselben Gebiet beschäftigt haben, sich eigentlich ganz unisono ebenso geäussert und untereinander kaum widersprochen haben. Zu beklagen ist allerdings, und das ist für den Stand dieser Frage wohl bezeichnend, dass ein gewisser Stillstand eingetreten ist. Es war eher seinerzeit anzunehmen und zu erhoffen, dass die in der Dermatologie gewonnenen Indikationen sich weitere Verbreitung verschaffen würden in anderen Zweigen der Medizin. Davon ist aber bislang nicht viel verlautet. Ganz abgesehen von der bedeutsamen Entdeckung, welche auf die Blutkrankheiten Bezug hat, die ja auch schon leider wieder eine gewisse Einschränkung erlitten, ist eine Verallgemeinerung der Röntgentherapie oder eine grössere Spezialisierung in bezug auf die Anwendung des Radium nicht zu verzeichnen. Vielleicht ist es wohl deshalb gestattet, erneut die eklatante Heilkraft der Methoden in betreff auf maligne Keime zu betonen, um auch anderweit zu mehr anzuregen, als es bis jetzt der Fall gewesen ist. Ich werde, um die mir gewährte Zeit nicht zu überschreiten, gleich in medias res eintreten und diejenigen Patienten, die sich heute als eine Auswahl aus einer viel grösseren Krankenzahl eingestellt haben, kurz Revue passieren lassen.

Sie sehen hier einen Herrn, bei dem sich in der Mitte des November vorigen Jahres, also vor nicht mehr als sechs Wochen, ein Cancroid von dieser Ausdehnung (demonstrierend) fand. Dann ist die Behandlung mit Radium und abwechselnd mit Röntgenstrahlen vorgenommen worden. Der Herd wurde vollständig vertilgt, wie das ja schon häufiger von mir selbst, teilweise von geschätzten Herren Kollegen vorgeführt worden ist. Man kann jedoch zeigen, dass die Wirkung weit hinausgeht über die dem ärztlichen Auge sichtbaren Partien, und darin liegt doch ein Vorteil, den man früher nicht gekannt hat. Wollen wir einen solchen Herd irgendwie durch andere Encheiresen beseitigen, so sind wir an den greifbaren und sichtbaren Ausdehnungscoefficienten gebunden. Hier aber wird selektive Heilung weit darüber hinaus dadurch dokumentiert, dass die Narbe weit grösser ist als der ursprünglich erkennbare Defekt, so dass man daraus schliessen kann, was ja auch sonst uns vielfach entgegentritt: der kleine Tumor hatte eine umfassendere Ausdehnung, als man es bestimmen konnte. Er ist aber auch in dieser vordem nicht erkennbaren Extension zur Heilung gelangt, und kein Grund, anzunehmen, dass diese nicht dauernd bleiben werde. Denn wir haben hier mehrere ähnliche Fälle, die sich dadurch auszeichnen, dass sie bereits eine Reihe von Jahren geheilt geblieben sind.

Es soll damit gewiss nicht bestritten werden, dass dieses Resultat

auch auf anderem Wege erzielt wird. Aber Sie sehen bitte u. a. einen der ersten Geheilten, den ich in dieser Gesellschaft vorzustellen die Ehre hatte, einen Fall, der vor fünf Jahren ein mächtiges Cancroid an der Nase hatte, und da darf man wohl von einem einigermaassen gesicherten Heilerfolge sprechen. Noch ein congruenter Fall, bei dem dieselbe Ihnen bekannte Erscheinung der schnellen Ausheilung, und zwar ausschliesslich durch Radium eingetreten ist.

Ich kann noch einschieben, dass es bei diesen Vornahmen im allgemeinen grundsätzlich gleichgiltig ist, ob man die Kathodenstrahlen zur Anwendung gelangen lässt oder das Radium. Das ist mehr Gegenstand praktischer Erwägung. Wo das eine bequem ist, wird das andere fortgelassen; wo das eine nicht schnell genug zu wirken scheint, mit den beiden Prozeduren abgewechselt.

Auch andere Prozesse sind bekanntlich günstig zu beeinflussen, namentlich die acuten Entzündungen. So hat es sich beim nächsten Patienten um eine tiefgreifende Aetzung und Verbrennung gehandelt, welche den gewöhnlichen Maassnahmen nicht weichen wollte, und es ist dann nach einer nur kurzen Reihe von Röntgensitzungen gelungen, das Leiden dauernd zu beseitigen. — Dieser Patient hatte noch einen anderen Vorteil errungen. Er war ein mit dauernden, aus seiner gewerblichen Tätigkeit herrührenden Ekzemen behafteter Mann, der durch den Beruf als Kellner verhindert war, sich mit den üblichen Bandagen kurieren zu lassen. Er wurde nebenher von diesem Leiden vollständig befreit und geht seit Jahren seinem Berufe ungestört nach, eine Erfahrung, die wir glücklicherweise auch bei Medizinern in vergleichbarer Lage machen, wenn sie durch Karbol, Lysol, Sublimat Reizekzeme erhalten hatten.

Einer der Patienten, die in erster Linie unsere Aufmerksamkeit erregten, ist dieser Herr Ingenieur. Im Jahre 1902 oder 1903, also vor 4 bis 5 Jahren, mit einem verbreiteten Cancroid der Stirn (demonstrierend) trat die Behandlung ein. Er war allerhand Maassnahmen unterzogen und auch operiert worden, wahrscheinlich nicht in der nötigen Ausdehnung und Tiefe. Wir haben ihn seinerzeit als einen der ersten mit Röntgen — ich spreche per wir, weil mein geehrter Kollege Dr. Albrecht die Mühen und die Verantwortung mit mir geteilt hat — aber seinerzeit viel zu lange behandelt. Man kannte damals den Unterschied der Auslöschung der Neubildung gegenüber schneller Ausheilung der gereinigten Wunde noch nicht. Die Cancroidwunde war längst rein, während wir immer noch bestrahlten, und erst als wir glücklicherweise endlich aufhörten, ging die Schliessung schnell vor sich. Wir haben seitdem viel kürzere Zeiträume benützt. Von Wert erscheint, dass die Heilung auch hier eine dauernde geblieben ist, was man damals nicht ohne weiteres voraussetzen konnte. Es kommen aber auch Rezidive vor, und wir sind durchaus nicht ohne weiteres in der Lage, sie auszuschliessen. Doch gehen sie rasch ohne Anstoss auf erneute Kur zurück.

Eine gleichfalls dankbare Behandlung ist diejenige der verhornenden psoriatischen Tylositas, die bekanntlich mühselige Voraussetzungen in der Therapie macht und die diesen Buchhalter durch das Umgehen mit den grossen kantigen Hauptbüchern in Form dauernder Schwielenbildung betraf. Das ist eine nicht unbekannte Krankheit der Bibliothekare und ähnlicher Beschäftigungen. Es ist gelungen, ihn durch die Röntgenbehandlung seit Jahren, trotzdem er seinen Beruf wieder aufgenommen hat, von seinem Uebel zu befreien.

Noch eine andere Indikation, die besonders dem Radium zufällt, möchte ich anführen. Sie sehen an dem unteren Augenlid dieses Kindes den Rest eines Naevus vasculosus mit Teleangiektasie. Jeder von uns wird dankbar sein, wenn es ihm gelingt, auf eine nicht ent-

stellende Weise einen Blutschwamm zum Schwund zu bringen. Ich darf als bekannt voraussetzen, dass dies unter Umständen mit der Finsenkur gelingt. Sie aber dauert meistens länger als die Geduld der in Betracht kommenden Parteien. Es ist mir trotzdem gelungen, mit der Finsenbehandlung das gewünschte Resultat zu erzielen. Wer aber die dafür erforderlichen Opfer an Zeit und anderen Nebenumständen kennt, wird es als erfreulich begrüssen, dass es gelingt, mit dem Radium eine so zarte und feine flächenförmige Narbe zu erzielen, wie Sie sie hier bei diesem Kinde vor sich sehen. Die Narbe geht im Umkreise etwa eines Zehnpfennigstückes in der Peripherie herum. Das Augenlid ist noch nicht behandelt und diene als Beleg, wie das Feuermal vorher aussah.

Nun eine andere prinzipielle Anwendungsart. Das vollständig normale Angesicht einer Frau, welche jahrelang vorher an jenem stabilen Oedem gelitten hatte, das nicht selten mit Myxödem verwechselt wird. Sie entsinnen sich, dass vor einer Reihe von Jahren unser unvergesslicher Virchow aus England zurückkam und dort eine grosse Reihe von Myxödemfällen kennen gelernt hatte. Er war eigentlich etwas unzufrieden mit uns, weil wir nicht genügend Myxödemfälle hier aufzeigen konnten, und da kam eine ganze Anzahl zur Vorstellung. Ich hatte damals Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass sie alle mehr oder weniger keineswegs Myxödemfälle seien, sondern stabile Erysipele, die sich in schneller Nachfolge etablieren und dann eine Auftreibung mittelst lymphatischen Oedems hervorrufen, die die Menschen entstellt und dem Myxödem recht ähnlich sieht. In jene Kategorie von Fällen gehört eine Dame, welche jahrelang mit einem gedunsenen Gesicht umherging. Sie war gänzlich verschwollen und sah Jahrzehnte älter aus, als sie in Wirklichkeit ist. Es gelang, sie durch eine Röntgenkur vollständig zu befreien und ihr ein dauernd normales Aussehen zu verschaffen. Die Heilung hat bereits $2^1/_2$ Jahre vorgehalten.

Die folgende Patientin zeigt einen anderen Typus. Die Dame war vor einem Jahr mit in Entwicklung befindlicher Mycosis fungoïdes in Behandlung getreten, jener sarcoiden Geschwulstbildung, die, wenn sie nicht einmal glücklicherweise durch Arsen zurückzubringen ist, jeder Therapie spottet. Es ist gelungen, den Tumor durch Röntgensitzungen zum Schwund zu bringen. Eine faltige Narbe der Haut hat sich entwickelt an Stelle eines faustgrossen Tumors, dessen Gutartigkeit unbestritten ist, der aber die Eigenschaft besitzt, sich zu generalisieren, zu metastasieren, zur Sepsis zu führen, ein Schicksal, das dieser Patientin vor einem Jahre drohte und heute infolge der Beleuchtung von ihr genommen ist.

Alle diese kleinen Cancroide (Demonstration) waren mit Radium behandelt, und es ist nachher kaum noch zu erkennen, wo der Herd gesessen hat.

Ich würde darum bitten, noch eine Dame anzusehen, bei der sich ein kleines Rezidiv jetzt herausbildet, das aber nur der Radiumbehandlung harrt, um bald wieder zur Verheilung zu gelangen. Allerdings wird mancher Arzt, der eine so geringe Knotenbildung für sich allein sieht, zweifeln, ob das ein Cancroid sei. Aber die intensive Beschäftigung mit sich entwickelnden Hautkrebsen lehrt sie in ihren Anfängen schärfer zu erkennen, als das vordem überhaupt üblich war. Wer will ein cancroides Gebilde an einer Schleimhaut, an einem Larynx, an dem Eingang des Uterus oder gar in visceralen Organen feststellen, im Initialstadium, wo es auf der Haut bereits erkannt werden kann. Ich entsinne mich noch, dass unser verehrter Geheimrat König einmal sagte: „Das halte ich alles gar nicht für Cancroide“, obgleich die mikroskopischen Präparate vorlagen. Aber was ein Carcinom werden will, das hat doch auch einmal

in ganz kleinen Anfängen begonnen, und diesen ist jedenfalls am besten zu begegnen. Meine Fälle sind sämtlich beweisend, weil sie mikroskopisch diagnostiziert waren und auch die Narbe auf ein vorangegangenes Cancroid schliessen lässt.

Dass es sich auch lohnt, mächtigere krebsige Tumorbildungen auf diesem Wege zu beeinflussen, kann man hier sehen. (Demonstration.) Selbstverständlich würde eine ausreichende Operation gewiss das Leiden günstig beeinflusst haben, aber die Patientin ist mit dem erhaltenen Resultat auch so nicht unzufrieden. (Folgen eine Anzahl congruenter Fälle.)

Ich will Ihre Geduld nicht erschöpfen und nur einen seit 2 Jahren geheilten Favusfall vorstellen, der das Prototyp der antimykotischen Röntgenbehandlung darstellt. Ebenso ein Lichen ruber.

Endlich eine Patientin, welche von Herrn Kollegen Zondek, es ist mir wohl erlaubt, das hier zu erwähnen, vor etwa $8^1/_2$ Jahren wegen eines Mammacarcinoms operiert ist. Das Resultat war so günstig gewesen wie nur möglich, hat aber, wie auch sonst wohl, nicht verhindern können, dass sich später ein Rezidiv herausstellte. Die Patientin hat mehrere Aerzte über die Operationsfähigkeit ihrer Geschwulst befragt und ist verschieden beschieden worden. Sie hat dann auf den Rat eines geschätzten Kollegen einen Versuch mit Beleuchtungsbehandlung machen wollen. Der damalige Zustand, hervorwachsende Rezidivknoten, ist im vorliegenden Wachsbild (Moulage) plastisch erkennbar. Trotz aller der negativen Voraussetzungen ist es gelungen, die Geschwülste zurückzubringen und den Allgemeinzustand zu heben. Die Patientin hat in der Zeit ihrer Behandlung um sechs Pfund zugenommmen. Was weiter daraus wird, werden wir vielleicht später zusammen beobachten. Einstweilen ist der Indikation genügt.

Vielleicht hat es zum Schluss noch Interesse, einen Patienten zu sehen, welcher an falscher Muskelhypertrophie litt, an der bekannten Fettzunahme, welche einen solchen Kranken als einen Athleten erscheinen lässt, während in Wirklichkeit seine Muskelenergie mechanisch beeinträchtigt ist. Die unnatürliche Fettbildung hat sich unter Röntgenkur reduziert, und die Muskeln sind in einer solchen Weise wieder ausgebildet, dass sie ihre Arbeit verrichten können. Es sind seit jener Zeit mehr als 2 Jahre vergangen.

Soviel möge genügen, um anzudeuten, dass übertriebene Hoffnungen auf diesem Gebiete allerdings nicht erfüllt werden können, dass aber nach wie vor die Behandlung mit Röntgenstrahlen, wie mit den so sehr viel handlicheren Radiumkapseln eine dankbare genannt werden darf.

Ich muss ergänzend noch hinzufügen, dass im Laufe der Jahre sowohl aus dem Aus-, wie aus dem Inlande von den verschiedensten ärztlichen Beobachtungskreisen her nekrotische Hautzerstörungen unter Mitleidenschaft tiefer gelegener Organe resp. der Gelenke zu mir gelangt sind, und dass es mir nicht selten möglich war, auch hier Hilfe zu schaffen. Aber es ist bei den Methoden, die ich in meinem Institut befolgt sehe, glücklicherweise — ohne das etwa rühmen zu wollen vor einem möglicherweise noch fatalen Ausgang, der drohen könnte — bis jetzt unter vielen Hunderten von Patienten, unter vielen Tausenden von Sitzungen nicht ein einziges Mal passiert, dass ein derartiges Unglück über die Patienten oder ihre Aerzte hereingebrochen wäre. Das liegt nicht in der Anwendung von besonders fein ausgearbeiteten Radiometern, sondern nur an dem besten Werkzeug, das der Arzt besitzt, an der Aufmerksamkeit gegenüber einer etwaigen schädlichen Wirkung, die sein Verfahren herbeiführen könnte. Der erste Grundsatz bei der Röntgenbehandlung bleibt eine grösste Schonung der Gewebe, und die geringste pathologische Veränderung, die sich in die Therapie einschleicht, gebietet

einen Halt. Das Radium ist ganz unschuldig, wenn man nicht maximale Dosen anwendet, und das verbietet der bescheidene Besitzstand des ärztlichen Berufs bei der Teuernis dieses Präparates von vorherein. Ein einzelnes Milligramm oder Doppelmilligramm genügt, um an Stelle nach Stelle, Punkt für Punkt das Nötige zu leisten, ohne irgendwie eine Schädigung herbeizuführen. Eine Radiumwunde heilt vollständig aus und unterscheidet sich also deshalb vom Röntgenverfahren ganz wesentlich. Insofern ist das Radium das Bequemere und weniger verantwortlich. Es differenziert sich dadurch in dem physiologischen Sinne der Wirkung, die es ausübt, von der grösser gearteten, aber zweischneidigeren Röntgenmethode.

Hr. Zondek: Gestatten Sie mir, über die Patientin, die Herr Professor Lassar hier zuletzt vorgestellt hat, nur einige Worte, da sie früher in meiner Behandlung gestanden hat. Die Patientin kam vor ungefähr 8½ Jahren in meine Behandlung. Sie war meiner Erinnerung nach ungefähr 29 oder 30 Jahre alt. Sie hatte einen rechtsseitigen Mamma-Tumor, ungefähr von der Grösse eines Gänseeies, von glatter Oberfläche, unter der Haut und über der Unterlage frei verschieblich, auf Druck nicht schmerzhaft. Eine Retraktion der Mamilla war nicht nachweisbar. Achseldrüsenschwellungen waren ebenfalls nicht vorhanden.

Ich stellte die Diagnose auf einen gutartigen Mamma-Tumor und exstirpierte ihn.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Drüsengänge cystisch erweitert, mit einem einfachen bezw. mehrfachen Epithel ausgekleidet, in der Mitte krümelige Massen, offenbar Zerfallsprodukte der zentralwärts gelegenen Zellen. Nur an einer Stelle war ein derartiger Drüsengang vollkommen von Epithelien ausgekleidet. Es war ein Befund, bei dem ich an die entfernte Möglichkeit denken musste, dass es sich hier um eine beginnende Umwandlung des Tumors in ein Carcinom handeln könnte. Ich wandte mich darauf an Herrn Kollegen Dr. Ludwig Pick; dieser war so freundlich, die Präparate anzusehen, und auch er war der Ansicht, man könnte nicht mit absoluter Sicherheit ein Carcinom ausschliessen. Auch Herr Professor Kaiserling, der später die Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate anzusehen, war der gleichen Ansicht.

Da die Diagnose auf Carcinom nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, so nahm ich darauf die Amputation der Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle vor.

Nach ungefähr 1½ Jahren kam die Patientin wieder zu mir. An der Stelle, an welcher die Narbe gerade über die verdickte Knochenknorpelgrenze der darunter liegenden Rippe hinwegzog, war die Narbe geschwollen und gerötet, auf Druck schmerzhaft, und darüber und seitlich davon waren zwei kleine Knötchen von der Grösse einer Erbse bzw. einer Bohne.

Ich dachte nun an dreierlei Möglichkeiten. Erstens konnte es sich um eine einfache Entzündung der Narbe infolge mechanischer Reizung mit sekundärer Schwellung der Lymphdrüsen handeln. Ferner dachte ich daran, dass hier neugebildete kleine Tumoren von der gleichartigen Histogenese wie der ursprüngliche vorliegen könnten — mein verstorbener Chef, Herr Professor Lücke, hat gerade verschiedene Momente für die embryonale Entstehungsweise derartiger Geschwülste angegeben — und schliesslich in allerletzter Reihe dachte ich auch an ein Carcinom.

Ich nahm darauf in meiner Poliklinik die Entfernung dieser kleinen Tumoren mit der verdickten Narbe vor. Mikroskopisch konnte ich nichts Besonderes nachweisen. Es waren einfache, geschwollene

Lymphdrüsen ohne irgend ein Zeichen eines Carcinoms. Die mikroskopische Untersuchung wurde leider verabsäumt.

Nach ungefär 1½ Jahren kam die Patientin wieder zu mir. Da war die letzte, zweite Operationsnarbe stark geschwollen, und es war das Bild, das Herr Professor Lassar Ihnen hier gezeigt hat.

Nun, m. H., was lehrt uns dieser Fall?

Nach dem unzweifelhaften, glänzenden Erfolge hat er sicher ein hohes individuelles Interesse, insofern als er uns zeigt, dass eine derartige Schwellung durch Röntgenstrahlen zum Schwinden gebracht werden kann. Ich möchte nun durchaus nicht so weit gehen, zu behaupten, es habe sich hier ebenso, wie ich es nach der vorherigen Operation angenommen habe, um eine einfache Entzündung mit sekundärer Lymphdrüsenschwellung gehandelt. Ich möchte auch nicht wagen, zu erklären, dass man hier durch einfache warme Umschläge in gleicher Frist das Gleiche hätte erreichen können.

Ja, ich will sogar zugeben, dass die Möglichkeit eines Carcinoms nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen ist, aber generelle Bedeutung in Bezug auf Heilung von Carcinom-Recidiven durch Röntgenstrahlen hat dieser Fall nicht.

Hr. Lassar (Schlusswort): Die Möglichkeit, Carcinomknoten zurückzubringen, brauchte nicht durch einen einzelnen Fall bewiesen zu werden, denn das ist ja schon sehr oft von mir gezeigt worden. Ueber die Natur der Knoten kann endgültig nur das Mikroskop entscheiden. Die Carcinomknoten schwinden auf Röntgen bekanntlich massenhaft. Sie haben hier beweisende Bilder und Wachsabdrücke genug, auf die ich nicht zurückkommen wollte. Die einzige, leider noch nicht im günstigen Sinne entschiedene Frage ist die, ob man dem weiteren Ausbruch von Tumoren irgendwie Abbruch tun kann. Das glaube ich nicht, denn wenn Metastasen erst einmal da sind, dann hilft kein lokaler Eingriff. Dass aber hier der lokale Eingriff bei der anwesenden Patientin die Geschwülste zum Schwund gebracht hat, das ist Tatsache.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Heubner**:
Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie.

Hr. Langstein: Unter den vielen Fragen, die durch den Vortrag meines Chefs, des Herrn Geheimrats Heubner, angeregt worden sind, möchte ich der Kürze der Zeit halber nur zu dreien Stellung nehmen: erstens einmal zum Chemismus der orthotischen Albuminurie, zweitens zu der Häufigkeit dieser Affektion und drittens zu der Frage, die von Herrn Senator hier schon gestreift wurde, nämlich ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten.

Ich hatte Gelegenheit, den Chemismus des Falles, den Herr Heubner vorstellte, in einem längeren Stoffwechselversuch zu studieren, Untersuchungen fortsetzend, die ich bereits vor $2^1/_2$ Jahren begonnen hatte. Die Untersuchung lag deswegen nahe, weil von Noorden in seiner Habilitationsschrift seinerzeit ausgeführt hat, es handle sich bei orthotischer Albuminurie nicht etwa um eine entzündliche Erkrankung der Niere, sondern um eine Stoffwechselstörung. Er hat sich vorgestellt, dass das Eiweiss des Blutes eine derartige Veränderung erleide, die es dissimilierbar, ausscheidungsfähig durch die Niere mache; er hat von einem Diabetes albuminosus gesprochen. Maassgebend war für seine Annahme, dass bei der orthotischen Albuminurie ein ganz bestimmter Eiweisskörper ausgeschieden wird, nämlich der durch Essigsäure fällbare, das heisst, wenn man in der Kälte verdünntem Harn Essigsäure zusetzt, fällt Eiweiss aus; und unter Umständen ist die Eiweissmenge, die sich

ausfällen lässt, an Menge prävalierend über das andere vorhandene Eiweiss.

Ich kann nicht auf die ganze Literatur eingehen, die sich mit diesem Befund befasst hat; betont sei nur, dass unsere Kenntnis vom Eiweisskoeffizienten im Harn, das heisst vom Verhältnis von durch Essigsäure fällbarem Eiweiss zum Serumalbumin, das durch Essigsäure nicht fällt, im Laufe der Zeit grosse Wandlungen erfahren hat. Zuerst nahm man an, die Prognose sei dort günstig, wo viel Albumin und wenig Globulin ausgeschieden werde. Später neigte man sich der Meinung zu, die Prognose sei günstig, wo viel Globulin und wenig Albumin ausgeschieden werde. Daraus sehen Sie schon, dass man auf diese Verhältnisse allein nicht viel geben kann. Immerhin ist merkwürdig, dass man in einer grossen Anzahl von Fällen — ich habe 117 solcher Fälle beobachtet — den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper oft in prävalierender Menge findet, und ich schliesse mich auf Grund dieser Erfahrung der Ansicht an, der seinerzeit schon Friedrich Müller in Würzburg Ausdruck gegeben hat, dass es etwas prognostisch Günstiges einer Albuminurie im Kindesalter bedeute, wenn der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper in vermehrter Menge ausgeschieden wird. Das trifft nun für die orthotische Albuminurie zu. Ausgeschlossen ist, dass es sich um Nucleoalbumin handelt, wie Kuttner behauptete; denn Phosphor habe ich kaum in Spuren nachweisen können, obgleich mir grössere Mengen des Essigsäure-Körpers zur Verfügung standen.

Ich möchte noch auf ein paar andere chemische Abnormitäten eingehen, die bei orthotischer Albuminurie gefunden worden sein sollen. Dazu gehört die vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure. v. Noorden hat die Tatsache, dass bei orthotischer Albuminurie reichlich Oxalatkristalle gefunden worden sind, auch für die Annahme verwertet, dass eine Stoffwechselstörung vorliegt. Nun, in unserer Klinik wurde von Herrn Dr. Parker Sedgwick aus Minneapolis die Oxalsäureausscheidung im Kindesalter zum Gegenstande gründlichen Studiums gemacht, und wir haben gefunden, dass ebenso hohe Werte, wie bei orthotischer Albuminurie, auch bei anderen Affektionen im Kindesalter gefunden werden. Jenes chemische Phänomen, das Teissier in Frankreich gefunden hat, der sogenannte urologische Cyklus ist wohl mehr ein Bild der Phantasie, als den Tatsachen entsprechend. Ich kann daher seine Besprechung hier unterlassen.

Was dann schliesslich die vermehrte Harnsäureausscheidung betrifft, so habe ich da auch nichts Konstantes feststellen können, ebensowenig wie bezüglich der Albumosurie. Von Verschiedenheiten des Chemismus bleibt nur übrig, dass bei orthotischer Albuminurie durch Essigsäure fällbares Eiweiss, das kein Nucleoalbumin ist, in vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangt, so dass wir weiterhin mit diesem Faktum als diagnostisch und prognostisch wertvoll rechnen können.

Nun zur Häufigkeit. Seinerzeit, als Heubner den bekannten Aufsatz in der Festschrift für Henoch publizierte, hat er davon gesprochen, dass die Affektion enorm selten sei. Diese Annahme besteht auf Grund umfassender Untersuchungen, die heute vorliegen, nicht mehr zu Recht. Wir haben in der orthotischen Albuminurie nicht etwa ein Kuriosum zu sehen, sondern der enormen Häufigkeit wegen eine biologische Tatsache ersten Ranges. Nicht vereinzelte Fälle finden wir in unseren Polikliniken, wir finden nach den Untersuchungen von Reyte ungefähr 5—12 pCt. der kranken Kinder mit Albuminurie belastet, wobei ich natürlich von vornherein zugebe, dass wir das Material, das wir sehen, nicht als Grundlage einer exakten Statistik nehmen können, weil wir kranke Kinder untersuchen. Wir müssen hier auf das gesunde Kindermaterial Bezug

nehmen, auf das Material, das die Schulärzte zur Verfügung haben, und ich kann hier leider nur auf eine Statistik aus England verweisen, nach der 5 pCt. der Kinder, die in den Schulen untersucht worden sind — es handelt sich um etliche Tausend — mit dieser Affektion behaftet gefunden wurden.

Nun noch zum Zusammenhang mit den Infektionskrankheiten. Ich sehe immer wieder, dass als ein wichtiger Grund für die Annahme, dass die orthotische Albuminurie durch eine entzündliche Affektion der Niere bedingt sei, angegeben wird, dass sie sich im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt. Ich möchte sagen, dass diese Annahme eine Hauptstütze für die Anhänger jener Theorie geworden ist, die Herr Senator hier zum Ausdruck gebracht hat, und wenn wir daraufhin die grosse Literatur durchsehen, und wenn ich meine Fälle mustere, so finden wir, dass sie eigentlich keineswegs gut fundiert ist. Das geht nicht nur aus meiner Statistik hervor, es geht aus gründlichen neueren Beobachtungen hervor, die in der Breslauer Klinik gemacht worden sind. Natürlich, es gibt ausserordentlich wenig Kinder, die keinen Scharlach, nicht Masern, nicht Keuchhusten, nicht eine Angina durchgemacht haben, und im Gegensatz dazu liegen ausserordentlich wenig konkrete Tatsachen vor, durch die bewiesen worden ist, dass die und die orthotische Albuminurie sich im Anschluss an die und die Infektionskrankheit entwickelt hat; und dort, wo etwas Derartiges gefunden wurde, ist keineswegs bewiesen, dass nicht etwa bereits vor dem Ausbruch der Infektionskrankheit orthotische Albuminurie bestand. Wir verfügen über sorgfältige Untersuchungen von Schaps und von Keller, — und ich selbst kann etliche Fälle anfügen — aus denen wir sehen, dass eine Infektionskrankheit ohne jeden Einfluss auf bereits vorhandene orthotische Albuminurie bleibt. Das ist natürlich nur ein negativer Beweis, aber wenn ich die Fälle ansehe, die gut beschrieben sind, in denen sich orthotische Albuminurie im Anschluss an die Infektionskrankheit entwickelt hat, dann wäre die Sache so: Zuerst Infektionskrankheit, dann eine Nephritis mit regelmässiger Eiweissausscheidung, Cylinder im Harn, und dann Abklingen in den orthotischen Typus, und ich glaube, wir müssen doch streng unterscheiden zwischen Nephritiden, bei denen noch andere Erscheinungen vorhanden sind, Cylindurie, Herzerscheinungen, urämische Symptome, und zwischen der othotischen Albuminurie, wie sie Heubner gefasst hat, die man, glaube ich, mit Posner ganz zweckmässig als essentielle Albuminurie bezeichnet.

Noch einen Punkt bei orthotischer Albuminurie möchte ich als unterschiedlich gegenüber der Eiweissausscheidung bei Nephritis erwähnen: Das ist die Unregelmässigkeit. Wenn Sie die Eiweissausscheidung bei Nephritis betrachten, sehen Sie zwar Unterschiede in einzelnen Harnportionen und an einzelnen Tagen; aber einen derart sprunghaften Wechsel in der Eiweissausscheidung wie bei orthotischer Albuminurie habe ich bei chronischer Nephritis nie gefunden. Z. B.: um 11 Uhr vormittags 5 pM., um 1 Uhr vielleicht 8 pM., am nächsten Vormittag $^1/_2$ pM. Wenn wir berücksichtigen, dass die meisten der affizierten Kinder, die zur Untersuchung gelangen, hochgradige Vasomotoriker sind, die entweder mehr den angiospastischen oder mehr den erethischen Typus darbieten, so glaube ich doch, dass diese Tatsache, zusammen mit den grossen Schwankungen der Eiweissausscheidung, dahin spricht, dass wir es hier mit einer Anomalie zu tun haben, die auf einer Affektion des vasomotorischen Systems beruht.

Hr. A. Baginsky: Die Frage der orthotischen Albuminurie ist nach meiner Auffassung viel zu doktrinär behandelt worden. Sie hat sich nach der Richtung viel zu doktrinär zugespitzt, dass die Frage so

gestellt wird: Ist eine Nierenerkrankung vorhanden oder handelt es sich lediglich um eine Erkrankung konstitutioneller Natur? Ist es das eine oder das andere. Ich glaube, dass die ganze Frage so gar nicht behandelt werden kann, und zwar sind es klinische Beobachtungen, die mich dazu führen, von diesem Gesichtspunkte aus die Frage zu beurteilen. Der Herr Vorredner hat, wiewohl er doch auf dem Standpunkte der Ablehnung einer Nierenerkrankung steht, dennoch bemerkt, dass Nephritiden im Abklingen häufig die Erscheinung zeigen, dass die ursprünglich bestehende Albuminurie langsam mehr und mehr in eine orthotische übergeht, und ich kann Ihnen aus meiner eigenen Erfahrung sagen, dass man nicht etwa glauben soll, dass solche Fälle in verhältnismässig kurzer Zeit zur Heilung gehen; vielmehr verlaufen auch sicher aus Nephritis hervorgegangene orthotische Albuminuriefälle gerade so hartnäckig, wie der von dem Herrn Vortragenden beschriebene, so dass die Albuminurie jahrelang besteht oder allenfalls kommt und geht, eine Zeitlang besteht, wieder verschwindet, dann wiederkommt. Ich habe solche Fälle im Krankenhause gehabt, die vier-, fünfmal das Krankenhaus aufsuchten; ich konnte ganz positiv nachweisen, dass die Krankheit ursprünglich Nephritis war und dass schliesslich eine orthotische Erkrankungsform daraus hervorgegangen ist. Wir müssen also festhalten: Es ist gar kein Zweifel, dass die abklingende Nephritis imstande ist, orthotische Erscheinungen zu erzeugen, und es wird dies ja auch eigentlich nicht bezweifelt. Das ist eine positive Tatsache, die man festhalten muss.

Wäre diese Tatsache klinisch allein für sich stehend, so würde ich sagen, sie würde noch nichts für die ganze Frage der orthotischen Erkrankung beweisen können. Es gibt aber eine zweite Erkrankungsform, die in wirklich klassischer Weise dieselbe Erscheinung zeigt, das ist die Purpura. Die Purpura haemorrhagica der Kinder zeigt ganz authentisch in vielen Fällen dieselbe Erscheinung. Ein Kind erkrankt an Pupura, hat die schwersten Erscheinungen von Purpura, Blutungen auf der Haut, Blutungen vom Darm etc., Blutungen aus der Niere. Das Kind liegt eine Zeitlang zu Bett; es fängt an, ihm besser zu gehen; die Blutungen schwinden ebenso in der Haut, wie auch aus den anderen Organen; man lässt das Kind aufstehen. Mit dem Augenblicke, wo Sie das Kind aufstehen lassen, erkrankt es von neuem; vor allem erscheinen neue Blutungen auf der Haut, ganz besonders stark an den Schenkeln, an abhängenden Teilen des Körpers. Wir können hier also mit unseren eigenen Augen sehen, wie die Verschiedenheiten des Blutdrucks zwischen Stehen und Liegen wirken. Und dies können Sie nicht nur einmal, nein zehn- und zwanzigmal wiederholt wochen- und monatelang beobachten. Ich habe zum Beweise dessen ein kleines Mädchen mitgebracht, an dem ich monatelang diese orthotische Purpura beobachtet habe. Also die orthotischen Erscheinungen kommen bei der Purpura ebenso vor, wie bei der Nephritis. Nun wird niemand sagen können, dass, wenn derartige Erscheinungen vorkommen, in dem Augenblick, wo die Purpuraerscheinungen verschwunden sind, das Kind ein normales Gefässsystem hat, sondern unter gewissen Verhältnissen werden die Erscheinungen stets wiederkehren, und so, muss ich sagen, wird kein Mensch behaupten können, dass diese Niere, die im Augenblick einmal schwerere, ein andermal bessere Symptome zeigt, nun gesund sei. — Wir haben an dem Falle, der hier vorgetragen wurde, bis jetzt gesehen, wie schwierig die Unterscheidung ist, ob eine Niere krank oder gesund ist, und Sie haben gehört, dass Herr Senator sowohl wie Herr Kraus sich dafür aussprechen, dass sie diese Niere, die hier anatomisch untersucht worden ist, nicht für gesund halten können, während der Herr Vor-

tragende doch die Neigung hat, sie für gesund zu erklären. Wenn diese Differenz schon bei dem anatomisch vorliegenden Präparate vorhanden ist, so werden Sie begreifen können, wie ausserordentlich schwierig es ist, von dem lebenden Menschen auszusagen: ist in einem bestimmten Falle der betreffende Mensch wirklich nierenkrank oder ist er nicht nierenkrank? Handelt es sich lediglich um konstitutionelle Erkrankung oder ist neben der konstitutionellen Erkrankung eine Nierenerkrankung mit dabei?

Im übrigen muss ich sagen, dass die grösste Mehrzahl, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben — und auch Herr Heubner tut das — ja zugeben, dass in der Niere irgend eine Anomalie besteht. (Herr Heubner: Nein!) So habe ich wenigstens verstanden. Dann sind es die anderen Autoren. Beispielsweise französische Autoren, Herr Teissier zum Beispiel teilt die orthotische Albuminurie in drei Formen ein. Die eine sagt er, ist eine nephritische — Albuminuries orthostatiques mixtes, als Rest einer Infektions-Nephritis — die zweite Form bezeichnet er als Albuminurie orthostatique ossociée — eine Form mit schweren Nervenerscheinungen — Ermüdungs- und Depressionserscheinungen — und die dritte Form bezeichnet er als Albuminuries orthostatiques vraies, das ist die eigentliche. Sie sehen, dass sich dieser Autor durch verschiedene Formen gleichsam durchwindet, ohne doch imstande zu sein, etwas anderes für die dritte Form anzugeben, als die Annahme eines kaum wohl erweislichen „Développement incomplet de la glande rénale“.

Ebenso sagt Pelnär: Zur Entstehung der orthotischen Albuminurie ist ausserdem eine Läsion des Nierenparenchyms notwendig; nur darf diese Läsion nicht bedeutend sein.

Das eine ist doch nun einmal sicher, dass Gefässänderungen zugegeben werden, und dass mindestens zugegeben wird, dass die Personen, welche an orthotischer Albuminurie leiden, nicht gesund sind, dass es sich bei ihnen wenigstens um gewisse konstitutionelle Veränderungen handelt, die wahrscheinlich, wie sie eine Anomalie des gesamten Gefässapparates haben, auch eine solche in den Gefässen der Niere haben. Erinnern Sie sich doch nur an einen Vorgang, der ja nach der gleichen Richtung hin ganz bemerkenswert ist, nämlich aus der Pathologie der Nierenschrumpfung.

Bei Nierenschrumpfung haben wir doch wahrlich eine so schwere Alteration der Niere vor uns, wie sie nur denkbar ist, und nichtsdestoweniger ist man mehr oder weniger von dem Gesichtspunkte ausgegangen, dass es sich bei Nierenschrumpfung auch um Erkrankung des gesamten Gefässsystems handelt, wie ja von Gull und Sutton nachgewiesen ist, eine Gefässerkrankung, die von den Autoren als Capillary-Fibrosis bezeichnet, den ganzen Körper durchdringt. Man kann also von der orthotischen Albuminurie ganz gewiss nicht sagen, entweder Nierenkrankheit oder (konstitutionelle) Gefässkrankheit, sondern es ist kein Zweifel, dass hier eine Gefässanomalie vorliegt, wobei auch die Nierengefässe ebenso ergriffen sind, wie andere Gefässe, selbst in den Fällen, in welchen eine direkte Nierenläsion in gewöhnlichem Sinne nicht ohne weiteres nachweisbar ist.

Nun noch einen ganz kurzen praktischen Gesichtspunkt. Ums Ende herum muss ich doch sagen — so viel Praktiker bin ich — ist die ganze Frage zum grössten Teil eine Doktorfrage. Ist denn der Unterschied so kolossal? Diejenigen Fälle, welche wir als orthotische Albuminurie im Anschluss an die Nephritis bezeichnen, wo wir also positiv wissen, dass eine Nierenerkrankung bestanden hat, sind im Stadium orthostaticum derart beschaffen, dass sie nahezu so behandelt werden wie die, wo wir vielleicht glauben möchten eine ernstere Nierenläsion

ausschliessen zu können, nämlich mit tonisierenden Mitteln und mit tonisierender Diät. Bei beiden Gruppen, wenn man schon eine Einteilung will, hört es auf mit dem blanden Regime, dem Milchregime, auch auf mit dem weissen Fleischregime. Wir sind in der Lage wenigstens bei Kindern denselben zuzumuten, dass sie etwas kräftigere Ernährung vertragen, wir scheuen bei diesen Kindern selbst nicht mehr so streng das rote Fleisch usw. So ist es eigentlich eine Doktorfrage, um die es sich handelt, nicht um eine Frage, die uns als Praktiker wegen der anzuwendenden Therapie sehr interessieren kann. Ob die Niere ganz gesund erachtet wird oder ob sie im Abklingen der früheren Krankheit sich befindet, ist als Frage für die praktische Behandlung nicht so sehr bedeutungsvoll, wie es im ersten Augenblicke scheinen möchte. Darum meine ich: Man wird darüber noch viel hin- und herstreiten; ums Ende herum wird man zu einer positiven Klarheit kaum weiter durchdringen, als bis jetzt schon geschehen ist, nämlich dass es sich um eine konstitutionelle Krankheit handelt, bei der eine gewisse Mitbeteiligung der Niere vorhanden ist.

Hr. Fürbringer: Ich habe das von dem Herrn Vortragenden aufgestellte Nierenpräparat möglichst genau betrachtet und gebe Herrn Kollegen Senator ohne weiteres zu, dass es sich nicht um eine ganz gesunde Niere handelt. Aber im Vordergrunde des Interesses steht die Frage, ob die vorgefundenen geringfügigen Veränderungen genügen, um eine jahrelange Eiweissausscheidung bis zu dem hohen Werte von 4 pM. zu erklären. Diese Frage verneine ich mit Herrn Heubner. Das gilt auch für die Epithelien im Bereich des, wenn ich so sagen darf, albuminurischen Apparates, also in jenem Bezirk, dessen anatomische Veränderungen Eiweiss in den Harn liefern. Ich darf Sie auf die Kontraste hinweisen, welche nephritisch erkrankte Nieren bei selbst geringfügiger Albuminurie darzubieten pflegen. Mir schweben da besonders Bilder vor, die ich aus zahlreichen Nieren bei infektiöser Nephritis gewonnen habe. Der kleine Narbenherd kann natürlich ernstlich nicht in Frage kommen. Ob an den Glomerulis vielleicht eine weitgehende Technik oder eine stärkere Vergrösserung kleine Veränderungen erschliessen würde, weiss ich nicht zu sagen. Ich halte es nicht für wahrscheinlich. Im allgemeinen müssen wir, meine ich, dankbar sein für den Zufall, der uns endlich einmal nach vieljahrelangem Warten die Niere eines Trägers orthotischer Albuminurie verschafft hat, und doppelt dankbar, dass sie in so gute Hände gelangt ist.

Wir dürfen aber auch die Beweiskraft der klinischen Beobachtung keineswegs unterschätzen. Ich erinnere daran, dass unser Thema hier schon zweimal in den letzten Jahren zur Diskussion gestanden hat, einmal in unserer Gesellschaft vor 3 Jahren im Anschluss an einen Vortrag von Hauser, und dann im Anschluss an einen solchen von Senator vor 2 Jahren im Verein für innere Medizin. Es liegt mir fern, zu wiederholen, was ich damals bemerkt habe; ich möchte aber feststellen, dass meine späteren nicht spärlichen Beobachtungen meinen damaligen Standpunkt nur zu befestigen geeignet sind.

In rein praktischer Beziehung kommen für mich nach wie vor drei Kategorien in Frage: erstens unzweifelhafte chronische Nephritis, die unter dem Bilde der orthotischen Albuminurie verläuft; zweitens fragliche Fälle, in denen unter Umständen auch eine länger dauernde systematische Beobachtung die Entscheidung, ob es sich um eine maligne oder benigne Form handelt, nicht herbeiführt — das ist, wie ich Herrn Kollegen Baginsky gegenüber bemerken muss, keine Doktorfrage, sondern eine wichtige praktische Frage —; endlich Fälle richtiger ortho-

tischer Albuminurie, bei denen die Beobachtung ergeben hat, dass auch nicht der Schatten eines Verdachtes von nephritischen Veränderungen vorliegt. Im Bereiche dieser letzten Kategorie bin ich auf Fälle mit längeren und selbst mehrfachen vollkommnen Intermissionen gestossen; für solche ist für mich der Begriff der Nephritis eine schalenlose Nuss, der der Kern fehlt. Lassen Sie mich an diesem Ort kurz über eine Beobachtung berichten. die ich im letzten Herbst bei einer jungen Dame mit orthotischer Albuminurie gemacht habe. Sie hat den Wert eines Experiments, das Sie vielleicht als gewagt ansprechen würden, wenn ich Ihnen nicht versichern könnte, dass ich es im Einverständnis mit der Patientin selbst angestellt habe und um ein vorsichtiges Vorgehen unter fortwährender Harnkontrolle bemüht gewesen bin. Es galt mir, die Reaktion auf solche Mittel zu erproben, welche nach allgemein herrschender Anschauung den nephritischen Prozess zu verschlimmern geeignet und deshalb mit Recht verpönt sind. Die junge Dame hat eine Zeitlang Alkoholika genossen, Fleisch und Fleischextrakt in grösseren Mengen zu sich genommen und selbst scharfe Gewürze, wie Pfeffer, Senf, Meerrettich nicht gemieden; hierzu habe ich noch kalte Schwimmbäder gefügt. Es hat sich herausgestellt, dass von einer Vermehrung des Eiweisses keine Rede gewesen ist; im Gegenteil, es hatte sich — wohl zufällig — vermindert. Cylinder habe ich während der ganzen Beobachtungsperiode niemals gefunden und das Wohlbefinden des Mädchens ist das gleiche geblieben. Natürlich erblicke ich in diesem Ausfall keinen Beweis, und ich möchte auch nicht raten, orthotische Albuminurie auf solche Weise zu behandeln. Aber ich meine, es begründet die Beobachtung die Wahrscheinlichkeit, dass die Betreffende wirklich anatomisch normale Nieren getragen hat.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die Bedeutung unserer Frage für das Versicherungswesen. Ich kann es nicht als glücklich bezeichnen, dass auf dem letzten Kongress für Versicherungsmedizin einige Kollegen Unruhe und Zweifel in die Versicherungsgesellschaften getragen dadurch, dass sie die orthotische Albuminurie überhaupt als ein Noli me tangere beurteilt haben. Das heisst das Kind mit dem Bade ausschütten. Eine solche Praxis wird nicht wenig Antragsteller unberechtigt schädigen und auch den Gesellschaften selbst so manchen guten Fall entziehen. Gerade, dass Fälle ernsterer Störung so ausserordentlich selten zur Sektion kommen, weist gebieterisch darauf hin, dass es sich nicht um den Begriff der Lebensgefahr handelt. Hierzu kommen die wirklichen Heilungsfälle. Ich kann Sie versichern, dass die Zahl der meinigen nicht ganz gering ist, die, wie ich mich überzeugt habe, restlos geheilt sind und geheilt geblieben sind. Erst vor einigen Tagen habe ich mich wieder bei einer jungen Dame von dem vollkommen normalen Harnbild überzeugen können, nachdem im vorigen Jahre der Hausarzt die Familie wegen einer orthotischen Eiweissausscheidung ausserordentlich verängstigt und die „Nierenkranke“ vor meiner Beteiligung zu einer rigorosen Kur verurteilt hatte. Verschiedene meiner früheren Klienten sind inzwischen Vierziger geworden; sie werden noch manches Jahr, hoffentlich noch manches Jahrzehnt in Gesundheit leben. Herr Senator hat ja auch die Verkürzung des Lebens durch orthostatische Albuminurie nicht für alle Fälle vertreten.

Halten Sie mich nicht für einen Optimisten; habe ich doch wieder in meiner letzten Abhandlung über die Prognose der Albuminurie (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 20) darauf hingewiesen, dass nicht wenige Fälle vorsichtgebietend bleiben und geeignet, berechtigtes Misstrauen zu wecken, und dass diese Klippe auch vom geübtesten Beobachter nimmer unterschätzt werden darf. Aber die Konsequenzen

müssen wir aus den Tatsachen ziehen, dass ein ansehnlicher Teil der Fälle weder in bezug auf die Erwerbsfähigkeit noch in bezug auf die Lebensdauer ernstlich gefährdet ist.

Hr. v. Hansemann: Wir haben in der Diskussion gesehen, was ich Ihnen aus meinen eigenen Erfahrungen bestätigen kann, dass es sehr schwierig ist, zu sagen, ob eine Niere normal oder pathologisch ist. In Wirklichkeit haben wir in der Niere, die Herr Heubner vorgestellt hat, verschiedene Dinge gesehen. Das waren: die kleine Narbe, von der auch Herr Fürbringer gesagt hat, dass er sie für irrelevant hält, dann einige Stellen, wo Fett zu konstatieren war; im übrigen war eigentlich normales Gewebe zu sehen, wie Herr Heubner betont hat.

Nun will ich gleich vorwegnehmen: auf diese kleine Narbe kann in der Tat nicht das geringste Gewicht gelegt werden. Es kann gar nicht daran gedacht werden, dass es sich da um irgend einen Rest einer interstitiellen Entzündung handelt, sondern solche kleinen Narben dürfte man wohl in allen oder doch in sehr vielen Nieren gelegentlich finden, wenn man genauer untersucht. Das sind vielleicht Reste kleiner entwicklungsgeschichtlicher Störungen, wie sie gar nicht selten bei so komplizierten Organen vorkommen.

Den wesentlichen Punkt bildet aber für die Betrachtung einer solchen Niere die Anwesenheit von Fett. Da habe ich nun schon vor Jahren darauf hingewiesen, dass Fett in grossen Mengen in Nieren vorkommen kann, die absolut keine pathologischen Erscheinungen während des Lebens dargeboten haben. Der erste Fall dieser Art, den ich gesehen habe, war im Augusta-Hospital beobachtet worden. Herr Ewald wird sich des Falles noch erinnern. Er betraf ein Kind, das an Phosphorvergiftung starb, und es hatte Nieren, die so voll Fett sassen, dass sie wie grosse weisse Nieren aussahen, und die Herren von der Klinik berichteten mir, dass der Harn vollständig normal gewesen sei. Ich muss sagen, ich bin so ungläubig gewesen, dass ich mir das nicht vorstellen konnte. Ich habe es auch tatsächlich nicht geglaubt, und Herr Ewald war dann so liebenswürdig, mir den Harn zu meiner eigenen Untersuchung zu geben. Ich habe ihn auf das Genaueste untersucht. Er war vollständig frei von irgend welchen pathologischen Bestandteilen.

Dieser Fall ist dann die Ursache gewesen, dass ich mich mit diesen Dingen ausführlich beschäftigt habe. Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass Fett in den Nieren von Tieren und Menschen, die vollständig normal sind, sehr häufig vorkommt, und dass die Anwesenheit von Fett an und für sich also durchaus nicht einen pathologischen Prozess zu bedeuten braucht. Ganz bekannt ist, dass bei vielen Tieren Fett vorkommt, so z. B. bei Hunden und besonders bei Katzen.

Schweine, wie unser Mastvieh überhaupt, haben immer sehr viel Fett in den Nieren. Das mikroskopische Präparat, das dort aufgestellt ist, zeigt Ihnen die Verteilung des Fettes in einer Schweineniere. Es ist fleckweise vorhanden, und in Wirklichkeit können Sie auch sehen, dass bei allen gut ernährten Menschen Fett in der Niere vorhanden ist, ohne dass sie irgend welche Spuren von pathologischen Erscheinungen zu zeigen brauchen. So kommt auch in der von mir beschriebenen Diabetesniere und in vielen anderen Fällen Fett vor, ohne dass die Funktion der Zellen dadurch verändert wäre. Wenn Sie das Fett durch Extraktionsmittel entfernen und nun mikroskopische Präparate anfertigen, so sind die Nierenepithelien an den Stellen, wo das Fett sass, absolut normal; da ist durchaus nichts Pathologisches zu sehen, und ich habe gar keinen Zweifel, dass in der Niere, die Herr Heubner vor-

gestellt hat, das auch der Fall sein würde, wenn man das Präparat in anderer Weise behandelt. Es kommt eben bei der Anwesenheit von Fett im wesentlichen darauf an, ob dieses Fett auftritt gleichzeitig mit Zugrundegehen der Zellen oder ob sich Fett in ganz normalen Nierenepithelien ablagert.

Ich habe nun hier eine Niere mitgebracht, die zufälligerweise heute zur Sektion gekommen ist. Es ist einer von den seltenen Fällen, wo ein Mensch gestorben ist, ohne dass er eine Spur von pathologischen Veränderungen im Harn aufwies. Das ist ja bekanntlich so ausserordentlich selten, dass wir lange suchen müssen, um normale Nieren zu finden. Diese Niere ist auch nicht normal, wie ich gleich bemerken will. Das hat sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt. Es sind kleine fibröse Verdickungen da; aber die haben keinen Einfluss auf die Funktion der Niere gehabt. Wenn die Frau länger gelebt hätte, hätte sie vielleicht später Erscheinungen einer Schrumpfniere bekommen. Aber es war noch nicht so weit. Sie ist gestorben an einem Cysticerkus im vierten Ventrikel.

Sehen Sie diese Niere an. Ich glaube, jeder pathologische Anatom wird sie für eine normale Niere halten. In dieser Niere finden Sie trotzdem Fett. Ich habe ein mikroskopisches Präparat aufgestellt, das Ihnen das zeigen soll.

Das Fett allein macht also nichts, und ich muss sagen, dass ich keine Bedenken habe, dies Fett in der Niere, die Herr Heubner aufgestellt hatte, als einen ganz normalen physiologischen Zustand zu bezeichnen. Ich bin sicher, dass das nicht irgend eine pathologische Veränderung dieser Niere bedeutet.

Nun hat Herr Kraus auf den Bürstenbesatz hingewiesen. Der Bürstenbesatz an Nierenepithelien ist ein ganz unsicheres Kriterium. Er findet sich in normalen Nieren und in pathologischen Nieren. Lorenz, Kruse und ich selbst haben die ersten Untersuchungen über den Bürstenbesatz mitgeteilt, und wir haben ausgedehnte Vergleiche angestellt, wie sich die Dinge in normalen und pathologischen Nieren von Tieren und Menschen verhalten. Man kann in der Tat den Bürstenbesatz in ganz schweren Nephritiden finden. Ich habe Ihnen dort einen Fall aufgestellt, wo Sie ihn deutlich sehen können: das ist ein Fall von schwerster Nephritis. In anderen Fällen sehen Sie in einer normalen Niere nichts von Bürstenbesatz. Das rührt daher, dass die Erscheinung von Bürstenbesatz abhängig ist von der Sekretion. Sind die Zellen in starker Sekretion, so sehen Sie den Bürstenbesatz nicht, sind sie im Ruhezustand, so sehen Sie den Bürstenbesatz.

Sie sehen also, dass mit dem Bürstenbesatz für pathologische Zustände nichts anzufangen ist.

Nun kommt aber ein Punkt, wo ich mit den Herren, die sich bisher geäussert haben, differiere und auch mit Herrn Heubner nicht übereinstimme. Ich sehe nämlich eine Veränderung der Niere, und zwar ganz positiv an den Glomerulis. Das ist aber nicht eine Veränderung, die ich als Entzündung bezeichnen möchte. Was ich da gesehen habe an diesem Präparat, ist eine erhebliche Vermehrung der Kerne der Glomeruli. Das Kind ist 12 oder 10 Jahre alt (Herr Heubner: 8 Jahre!) Ich meine, im Druck stand 10 Jahre. (Widerspruch)[1]. Ich meine, ich hätte in der Berliner klinischen Wochenschrift gelesen, dass es 10 Jahre sei. — Also das Kind ist 8 oder 10 Jahre alt. Man muss die Zahl der Kerne, die in den Glomerulis sitzen, berücksichtigen im

1) Anmerkung bei der Korrektur: In der Berliner klinischen Wochenschrift, 1907, No. 1 steht tatsächlich 10 Jahre.

Vergleich zum Alter, denn wenn die Kinder noch sehr klein sind, wenn sie also drei Jahre sind, oder auch noch vier Jahre, dann erscheinen die Glomeruli immer sehr viel kernreicher als bei älteren Kindern. Bei 6, 7, 8 Jahren alten Kindern und älteren Kindern spielt das schon keine wesentliche Rolle mehr.

Ich meine also, hier sind die Kerne an den Glomerulis entschieden vermehrt. Nun, das braucht keine Glomerulinephritis zu sein, im Gegenteil, es ist ganz bestimmt keine; aber es kann der Rest einer Glomerulinephritis sein. Es kann dasjenige sein, was von einer früheren Veränderung, die hier einmal bestanden hat und acut war, übriggeblieben ist und was sich noch nicht vollständig zurückgebildet hat.

So habe ich in der Tat die Vorstellung schon früher gehabt, und diese würde sich auch mit dem zum Teil decken, was Herr Langstein gesagt hat, und auch, was Herr Fürbringer, glaube ich, gesagt hat, dass sich sehr häufig im Anschluss an Infektionskrankheiten Nephritiden entwickeln, die später in orthotische Albuminurie übergehen. Denn gerade die Glomeruli sind ja in die Gefässbahnen so eingeschoben, dass sie sehr wohl imstande sind, durch Veränderungen des Blutdruckes in ihrer Funktion wesentlich beeinflusst zu werden.

Wenn ich also resümiere, so meine ich, es liegt hier nicht ein Entzündungsprozess der Niere vor. Man kann die Niere insofern als normal bezeichnen, als nicht irgend eine Nephritis darin ist. Aber sie zeigt Veränderungen, die darauf hindeuten, dass einmal etwas dagewesen ist, was noch nicht vollständig zurückgebildet ist, und dass das vollständig zurückgebildet werden kann, das zeigen zahlreiche Fälle, die man Gelegenheit hat zu beobachten, wo Menschen ganz sicherlich schwere Veränderungen an den Glomerulis gehabt haben, die später vollkommen zurückgegangen sind.

Ordentliche Generalversammlung am 16. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr von Bergmann, Exzellenz.
Schriftführer: Herr J. Israel.

1. Der geschäftsführende Schriftführer Hr. L. Landau erstattet den **Bericht über die Tätigkeit der Berliner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1906.**

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 31 mal. Es wurden 46 Vorträge gehalten und 59 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Diskussionen fanden 36 mal statt.

Der Vorstand hielt 7 Sitzungen betreffs wichtiger Besprechungen ab, davon 5 Sitzungen in Verbindung mit dem Ausschuss.

Die Aufnahme-Kommission nahm in 5 Sitzungen 68 Mitglieder auf.

Aus Anlass ihres 70. Geburtstages wurden die Herren Rose, Waldeyer, B. Fränkel und Exzellenz von Bergmann, zum 50jährigen Doktor-Jubiläum die Herren J. Boas, Albert Cohn und H. Hirsch vom Vorstande beglückwünscht.

Der Vorsitzende, Herr von Bergmann, Exzellenz, wurde zum Ehren-Präsidenten, die Herren Senator und B. Fränkel zu Ehrenmitgliedern ernannt.

Von wichtigen Begebenheiten sind zu erwähnen: Herr Lassar stellte den Antrag, die Sitzungen erst um 8 Uhr zu beginnen; dieser Antrag wurde angenommen; jedoch wurde dieser Beschluss infolge der

Wünsche vieler Mitglieder mit grosser Majorität in der Sitzung vom 7. XI. wieder aufgehoben. Die Sitzungen beginnen daher wieder um $^1/_2$8 Uhr.

Gegen den preisgekrönten Entwurf betreffs des Denkmals für Rudolf Virchow wurde in Verbindung mit dem Verein für innere Medizin ein Protestschreiben an das Denkmal-Komitee gerichtet.

Die letzten Sitzungen vor den grossen Ferien wurden durch die Diskussion über Appendicitis ausgefüllt und wurde eine Kommission zur Festsetzung eines Fragebogens gewählt.

Anlässlich des Besuches von französischen Aerzten wurden diese im Langenbeck-Hause bewirtet, wozu aus Gesellschaftsmitteln 800 Mark beigesteuert wurden.

Von der Direktion des Rudolf Virchow-Krankenhauses erging eine Einladung an unsere Gesellschaft, das Krankenhaus zu besichtigen und wurde dieser Einladung am Sonntag, den 11. November entsprochen.

Se. Exzellenz den Generalstabsarzt der Armee Herrn Professor Dr. von Leuthold, Ehrenmitglied der Gesellschaft, verlor die Gesellschaft am Ende des Jahres 1905 durch den Tod.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des Jahres 1905:			1486 Mitglieder
Sie verlor a) durch den Tod die Herren: Jul. Arnheim, Georg Auerbach, Ferd. Beer, Geh. Rat Beuster, San.-Rat Blasius, Geh. Rat Ad. Cohn, Emanuel, Georg Heimann, San.-Rat H. Heymann, San.-Rat Jarislowsky, San.-Rat H. Korn, Geh. Rat Nitze, San.-Rat A. Plessner, San.-Rat A. Pollack, San.-Rat P. Richter, Privatdozent Schelske, San.-Rat Schröder, San.-Rat Sorauer, Ober-Stabsarzt a. D. Teuber, Geh. Rat Tuchen, Gen.-Arzt a. D. E. Wolff, Hans Wilms und Prof. Zabludowski	23		
b) durch Verzug nach ausserhalb	21		
c) anderweitig	6	50	
		1436	Mitglieder
Aufgenommen		68	"
		1504	Mitglieder

Zusammenstellung:

Ehrenpräsident	1
Ehren-Mitglieder	7
Korrespondierendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder	11
Mitglieder	1484
Summa:	1504

Ich überreiche dem Herrn Ehrenpräsidenten den Band der Verhandlungen, welcher dank der freundlichen Mitwirkung der Redaktion der „Berliner klinischen Wochenschrift" auch diesmal rechtzeitig fertiggestellt werden konnte.

Vorsitzender: Für die Ueberreichung unserer Verhandlungen, wie sie nun unter Herrn Landau alljährlich in unserer Generalversammlung stattgefunden hat, sage ich ihm im Namen der Gesellschaft unsern besten Dank. Wer da weiss, wieviel Mühe die Fertigstellung eines

solchen Bandes macht, der weiss auch, wieviel Arbeit Kollege Landau verwendet hat. Für uns ist es aber ausserordentlich wichtig, den Band stets so frühzeitig zu erhalten. Ich danke also Herrn Landau.

Hr. Stadelmann:

Kassenbericht des Schatzmeisters und Erteilung der Decharge.

Einnahmen 1906.

I. Zinsen	5 573 M.	10 Pf.
II. Mitgliedsbeiträge:		
1. Restanten von 1904 und 1905 (351 Beiträge à 10 M.)	3 510 M.	— Pf.
2. 1458 Mitgliedsbeiträge p. I. Semester 1906	14 580 „	— „
3. 1006 „ „ II. „ 1906	10 060 „	— „
Summa	28 150 M.	— Pf.
III. Verschiedene Einnahmen:		
1. Für Verleihen des Projektionsapparates (3 Abende à 20 M.)	60 M.	— Pf.
2. Beitrag der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. zum Tischfernsprecher	10 „	— „
3. Stiftung des verstorbenen Geheimen Sanitätsrates Heinrich Strassmann	300 „	— „
Summa	370 M.	— Pf.
Summe der Einnahmen pro 1906	34 093 M.	10 Pf.
Dazu Kassenbestand von 1905	18 228 „	98 „
Summa pro 1906	52 322 M.	08 Pf.

Ausgaben 1906.

I. Geschäftsführung	1 028 M.	45 Pf.
II. Stenograph	875 „	— „
III. Garderobe	248 „	— „
IV. Angestellte	2 267 „	— „
V. Miete	5 000 „	— „
VI. Telephon	318 „	50 „
VII. Beleuchtung	489 „	88 „
VIII. Feuerung	1 146 „	— „
IX. Bibliothek	5 215 „	34 „
Summa	16 588 M.	17 Pf.
Effektenankäufe	15 091 „	20 „
Summe der Ausgaben	31 679 M.	37 Pf

Summe der Einnahmen pro 1906	52 322 M.	08 Pf.
„ „ Ausgaben pro 1906	31 679 „	37 „
Demnach Kassenbestand pro 1907	20 642 M.	66 Pf.

Die Gesellschaft besitzt an Vermögen:

I. Die Eulenburg-Stiftung (der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10 000 M.
II. Die Hälfte der mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam zur Erbauung des Langenbeckhauses gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren zinsfrei geliehen	54 000 „
III. Schenkungen von Lassar, Litten und Wiesenthal im Betrage von je 1000 M. zur Erbauung des Virchowhauses. Dieselben sind niedergelegt in $3^1/_2$ proz. neuer Berliner Stadtanleihe	3 000 „
Summa	67 000 M.

Transport	67 000 M.
IV. Schenkung **Strassmann** (angelegt in $3^1/_2$ proz. Königl. Preussischer konsolidierter Staatsanleihe)	300 „
V. Sonstiges verfügbares, in Wertpapieren fest angelegtes und bei der Reichsbank deponiertes Vermögen, bestehend in: 67400 M. $3^1/_2$ proz. Königl. Preussischer konsolidierter Staatsanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. neuen Berliner Pfandbriefen; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Nürnberger Stadtanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Königl. Bayerischer Eisenbahnanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Ostpreussischer Provinzialanleihe; 13000 M. 3 proz. Reichsanleihe; 6000 M. $3^1/_2$ proz. Pfandbriefe der Preussischen Central-Bodenkredit-Aktien-Gesellschaft; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Münchener Stadtanleihe; 10000 M. $3^1/_2$ proz. Mannheimer Stadtanleihe; 15000 M. $3^1/_2$ proz. Preussischer Central-Kommunal-Obligat. von 1896, d. h. in Summa	161 400 „
Summa des Vermögens pro 1907	228 700 M.
Bestand des Vermögens pro 1906	213 700 „
Demnach hat sich das festangelegte Vermögen der Gesellschaft im Jahre 1906 erhöht um	15 000 M.
Ausserdem besteht ein oben ausgewiesener und jederzeit verfügbarer Kassenbestand von	20 642 M. 66 Pf.

Vorsitzender: Im Namen des Vorstandes und des Ausschusses bitte ich die Gesellschaft, die Decharge zu erteilen.

Die Erteilung der Entlastung erfolgt durch widerspruchslose Zustimmung.

Hr. Ewald:

Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1906.

Der Lesesaal war besucht von

8 436 Mitgliedern
9 903 Gästen
18 339 gegen 17 573 (1905).

Verliehen wurden auf 8 Tage bzw. 4 Wochen 1881 Bände gegen 1684 (1905).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 286 Mitglieder gemahnt werden, davon 58 zweimal und 40 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 45 Bücher, 54 Bände Zeitschriften, 38 Sonderabdrücke und 57 Dissertationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 82 Bücher und 8 Zeitschriftenbände.

Seit dem 1. Januar 1906 erhalten wir: Von Herrn Professor Dr. **Ziehen** die Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie; — von der Verlagsbuchhandlung Gebrüder Borntraeger in Leipzig das Hygienische Centralblatt. — Im Austausch: Vom Kaiserlichen Gesundheitsamt gegen unsere Verhandlungen die Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Ausserdem beziehen wir im Abonnement die Zeitschrift für das ärztliche Fortbildungswesen und Centralblatt für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels.

Auf Vorschlag der Bibliothekskommission wurde vom Vorstand beschlossen, die Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, **Hegar's** Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und die Zeitschrift für Schulgesundheitspflege vom 1. Januar

1907 ab zu abonnieren bzw. die bereits erschienenen Jahrgänge zu ergänzen.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh. Rat Dr. v. Bergmann, Exc.: Zentralblatt für Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. M. Bernhardt: Journal of experimental medicine. — Scotish medical and surgical journal. — University medical magazine.
„ Professor Dr. Blumenthal: Medizinische Klinik nebst Ergänzungen.
„ Sanitätsrat Dr. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten.
„ Dr. von Boltenstern: Boston medical and surgical Journal. — Bulletin général de Thérapeutique. — Interstate medical Journal. — St. Louis Courier of Medicine. — Montreal medical Journal. — St. Paul medical Journal.
„ Geh. Rat Dr. Brieger: Zentralblatt für die gesamte Therapie.
„ Professor Dr. Casper: Monatsberichte über Urologie.
„ Dr. M. David: Monatsschrift für orthopäd. Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. Ewald: Albany Medical Annals. — Archives provinciales de chirurgie. — l'Année médicale. — Blätter für klinische Hydrotherapie. — Bulletin de la Société de thérapeutique. — Folia haematologica. — International medical magazine. — Journal of the american medical association. — La médecine moderne. — Journal médical de Bruxelles. — La policlinique. — La pratique médicale. — Le progrès médical belge. — Presa medicale romana.
„ Geh. Rat Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Korrespondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Tuberculosis, Monatsschrift des internationalen Zentralbureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose. — Zeitschrift für Ethnologie.
„ Professor Dr. A. Fränkel: Zentralblatt für innere Medizin.
„ Dr. A. Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der sozialen Hygiene und Demographie.
„ Priv.-Doz. Dr. Gutzmann: Monatsschrift für Sprachheilkunde.
„ Professor Dr. Paul Heymann: Wiener klinische Rundschau.
„ Professor Dr. Horstmann: Archiv für Augenheilkunde.
„ Dr. Heinrich Joachim: Berliner Aerzte-Korrespondenz.
„ Professor Dr. Klemperer: Die Therapie der Gegenwart.
„ Dr. R. Lennhoff: Medizinische Reform.
„ Gen.-Stabsarzt Dr. Schjerning: Sanitätsberichte der Armee. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
„ Dr. J. Lewy: Medico.
„ Geh.-Rat Dr. Liebreich: Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.

Herrn Dr. Lohnstein:	Allgem. medizinische Zentralzeitung.
„ Dr. P. Meissner:	Die medizinische Woche.
„ Professor Dr. George Meyer:	Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen.
„ Dr. Mosse:	Zentralblatt für normale und pathologische Anatomie mit Einschluss der Mikrotechnik.
„ Geh. Rat Dr. Olshausen:	Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel:	Deutsche Aerzte-Zeitung. — Reichs-Medizinal-Anzeiger. — Statistische Mitteilungen der Stadt Berlin.
„ Professor Dr. Veit:	Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Petzold:	Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek:	Die therapeutischen Leistungen.
„ Oberbibliothekar Dr. Roth:	Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. — Monatsschrift für Gesundheitspflege. — Gesundheitslehrer. — Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte.
„ Dr. Wolffberg-Breslau:	Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges.
„ Professor Dr. Ziehen:	Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
der Hirschwald'schen Buchhandlung:	Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. — Zentralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. — Zeitschrift für klinische Medizin.
Herrn Verleger A. Barth-Leipzig:	Journal für Physiologie u. Neurologie.
„ J. F. Bergmann-Wiesbaden:	Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.
Herren Gebrüder Bornträger-Leipzig:	Hygienisches Centralblatt.
Fischer'schen Mediz. Buchhandlung:	Zeitschrift für Krankenpflege. — Zeitschrift für Medizinalbeamte. — Berliner Klinik.
Herrn Verleger Eugen Grosser:	Deutsche Medizinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
Verlagsbuchhandlung S. Karger:	Dermatologische Zeitschrift.
Herrn Verleger Richter:	Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ „ Schoetz:	Aerztliche Sachverständigen-Zeitung.
„ „ Benno Konegen-Leipzig:	Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
„ Buchhändler Staude:	Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung.
„ Verleger Thieme:	Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Verlag Vogel & Kreienbrink:	Die Aerztliche Praxis.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	9426	gegen	8988	(1905)
b) diversen Büchern	4895	„	4818	„
c) Dissertationen	6044	„	6004	„
d) Sonderabdrücken	2281	„	2174	„
e) Virchow-Bibliothek	3245	Bücher		
	628	Zeitschriftenbänden		
einschl. einzelner Nummern und	3348	Dissertationen.		

Die Bibliothekskommission hielt im Laufe des Jahres 1906 zwei Sitzungen ab.

Die Herren Pagel und Würzburg haben folgenden Bericht erstattet:

„Die laut § 2, No. 1 der Satzungen der Bibliotheksordnung vorzunehmende Revision der Bibliothek ist am heutigen Tage von den Unterzeichneten vorgenommen worden.

Dieselben haben sich von dem ordnungsmässigen Zustande der Bibliothek sowie von dem Vorhandensein der Bücher und Zeitschriften durch Stichproben überzeugt."

(gez.) Pagel. (gez.) Würzburg.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 35. Beiträge zur Chirurgie und Kriegschirurgie. Festschrift zum 70jährigen Geburtstage des Generalarztes à la suite des Sanitätskorps, wirklichen Geheimen Rates, Professor Dr. Ernst von Bergmann. Berlin 1906. — Sanitätsbericht über die Königlich Preussische Armee, das XII. und XIX, I. und II. Königlich Sächsische und das XIII. Königlich Württembergische Armeekorps sowie über die Ostasiatische Brigade. 1903—1904. Berlin 1906. — Von Herrn George Meyer: Verhandlungen des Zentralkomitees für Krebsforschung. Heft IV. — Von Herrn Charles Noble: 5 Sonder-Abdrücke. — Von Herrn Roth (Halle a. S.): Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1906. Blätter für klinische Hydrotherapie 1906. Gesundheitslehrer 1906. Monatsschrift für Gesundheitspflege 1906. Vereinsblatt der Pfälzischen Aerzte 1906. — Im Austausche: Transactions of the clinical Society of London. Vol. 39, 1906. Sitzungsberichte der Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik 1905. XXVII. Jahresbericht der unter dem Protektorate Sr. Königl. Hoheit des Herrn Herzogs Carl in Bayern, stehenden Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik 1905. Guys Hospital Reports Vol. 60, 1906.

Vorsitzender: Ich darf wohl auch im Namen der Gesellschaft unserem Bibliothekar und der Bibliotheks-Kommission, sowie denjenigen, die uns reiche Geschenke gemacht haben, den Dank aussprechen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Kromayer:

Demonstration einer medizinischen Quarzlampe.

Gestatten Sie mir, Ihnen das neueste Modell der medizinischen Quarzlampe, wie es jetzt von der Quarzlampen-Gesellschaft, einer Tochtergesellschaft der Allgemeinen Elektricitäts-Ges. in Berlin fabrikmässig hergestellt wird und somit allen Interessenten zugängig gemacht ist, zu demonstrieren. Die Quarzlampe ist eine Quecksilbervacuumlampe, wie solche in Meterlänge in einigen Schaufenstern der Friedrich- und Leipziger Strasse zu sehen sind. Nur tritt bei der Quarzlampe an Stelle des Glases geschmolzenes Quarz, wodurch eine hohe Durchlässigkeit für ultraviolette Strahlen erzielt wird. Der Hauptvorteil gegenüber dem Glase ist es aber, dass das Quarz eine viel höhere Temperatur ohne zu

erweichen aushalten kann und demzufolge durch einen starken elektrischen Strom eine gewaltige Lichtintensität erzielt werden kann, die bei gleicher Stromstärke unser gewöhnliches Bogenlicht an Lichtfülle und daher auch das Finsen-Licht an Wirksamkeit für unsere medizinischen Zwecke übertrifft.

Die Quarzlampe, wie Sie sie hier sehen, besteht im Innern aus einem gebogenen Leuchtrohr, an dessen Enden sich das Quecksilber befindet. Von aussen sehen Sie das mit Quarzfenster versehene Gehäuse, in dem zur Kühlung der Lampe ein Wasserstrom zirkuliert. Die Zündung der Lampe erfolgt durch Kippen in einfachster Weise. Sie werden bemerken, meine Herren, dass die anfängliche Lichtintensität immer mehr zunimmt, während, wie Volt- und Ampèremeter zeigen, die Stromstärke sinkt. Dies rührt daher, dass der leuchtende Quecksilberdampf zu Anfang dem elektrischen Strom nur geringen Widerstand entgegenstellt. Erst wenn grössere Quecksilbermengen verdampft werden und infolgedessen der Gasdruck im Quarzrohr wächst, steigt auch die Temperatur und der Widerstand des Quecksilberbogens, bis schliesslich der durch den Vorschaltwiderstand geregelte Gleichgewichtszustand zwischen der Energiezufuhr und der Ausstrahlung erreicht ist.

Bei der jetzt erreichten höchsten Lichtintensität der Lampe herrscht im Innern des Leuchtrohres eine Temperatur von mehreren 1000° C. Trotzdem sich die Lampe in einem fliessenden Wasserbade befindet, ist die strahlende Wärme dicht am Quarzfenster, durch welches die Strahlen aus der Lampe austreten, noch so gross, dass sich an der dort hingehaltenen Hand ein unangenehmes Wärmegefühl bemerkbar macht, das natürlich bei direktem Aufsetzen der Hand auf das Quarzfenster durch die Kühlung des zirkulierenden Wassers wieder verschwindet.

Um aber diese therapeutisch nicht wirksamen, lästigen Wärmestrahlen ganz auszuschalten, genügt es, das gewöhnliche Spülwasser leicht blau zu färben, was durch Beimischung einer Mythylenblaulösung mittelst einer Saugvorrichtung, wie Sie sie hier sehen, leicht geschehen kann. Das jetzt schön blaugefärbte Licht ist, wie Sie sich überzeugen können, auch nahe dem Quarzfenster vollkommen kalt. Diese Blaufärbung des Lichtes hat aber noch einen weiteren grossen Vorteil. Wie ich bereits vor 5 Jahren durch Photographien von ultravioletten Spektren nachgewiesen habe, wird durch Farblösungen auch der grösste Teil der kurzwelligen, ultravioletten Strahlen absorbiert, so dass in dem Blaulicht also eine Auslese gerade derjenigen Strahlen erfolgt, die für die Therapie die wichtigsten sind. Es passieren jetzt nur blaue und verwandte Strahlen, und alles ist in Blau getaucht, nur ein mit Rhodamin gefärbtes Blatt Papier bewahrt ein eigentümliches Rot, das zeigt, dass hier blaue und ultraviolette Strahlen in rote umgewandelt werden. Natürlich kann man statt des Methylenblau auch andere Farben benutzen und damit eine andere Auswahl von Lichtstrahlen treffen, z. B. Rotlicht lässt sich durch Rhodamin erzeugen, das bekanntlich von grosser, wenn auch nicht völlig geklärter Wirksamkeit auf den Pockenprozess ist. Durch den auf diese Weise leicht zu bewerkstelligenden Eklektizismus der Lichtstrahlen wird eine differenzierende Anwendung des Lichtes möglich, der, wie ich glaube, noch eine grosse Zukunft bevorsteht.

Die Anwendung der Lampe ist die denkbar einfachste. Man kann den Patienten in die Nähe oder an die Lampe bringen, die an dem nach allen Richtungen hin beweglichen Arm des Stativs fixiert ist, oder man kann mit der Lampe in der Hand den Patienten beleuchten, sei es in geringem Abstand oder indem man die Lampe direkt auf die Haut aufsetzt und mit dem Quarzfenster die Haut wie mit der Finsen'schen Drucklinse komprimiert, oder man kann schliesslich die Lampe in Sus-

pension bringen, wie Sie hier sehen, wodurch die Lampe des Eigengewichts beraubt, sehr bequem mit einer Binde auf die Haut zu längerer Belichtung aufgebunden werden kann.

Die Wirkung der Lampe übertrifft die bisherigen Lichtquellen einschliesslich des Finsen-Lichtes bedeutend, wie ich das bereits experimentell nachgewiesen habe und wie ich das in einer demnächst in der Berliner klin. Wochenschr. erscheinenden Artikelserie auch des näheren durch die therapeutischen Erfolge darlegen werde.

Bei der grossen Einfachheit und Bequemlichkeit der Lampe, die jeder Arzt ohne weitere Vorkenntnisse in seiner Sprechstunde anwenden kann, bei der gewaltigen Wirksamkeit und schliesslich dem — den Finsen-Apparaten gegenüber wenigstens — geringen Preise ist endlich die Lichtquelle gefunden, welche die Lichttherapie zum Gemeingut aller der Aerzte machen kann, die sich des Lichtes als Heilquelle bedienen wollen. Dann wird sich aber auch das Gebiet der Anwendung voraussichtlich noch bedeutend erweitern und das Licht zu einer Bedeutung in der Therapie gelangen, die wir jetzt natürlich gar nicht schätzen können. Die Grundlagen für diese Zukunftsaussichten verdanken wir aber der Physik, insonderheit dem Entdecker des Quecksilberlichtes, Dr. Leo Arons, und der Technik, d. h. der Platin- und Quarzschmelze W. C. Heraeus in Hanau, sowie dem Erfinder der Quarzlampe, Dr. Küch, Physiker der Platin- und Quarzschmelze W. C. Heraeus in Hanau.

Diskussion.

Hr. Blaschko: Ich glaube zwar, dass die Lampe in der Form, wie sie Herr Kromayer heute vorführt, einen Fortschritt gegenüber der Form darstellt, wie sie vor einem halben Jahre publiziert worden ist. Damals glaubte Kromayer schon, dass die Lampe ausserordentlicher Tiefenwirkung fähig wäre, und er gab schon eine ganze Liste von Indikationen für die Behandlung mit der Quarzlampe an. Auch der heutigen Einladung ist wieder eine Reihe solcher Indikationen beigegeben. Aber ich glaube, dass selbst in dieser neuen Form die Lampe noch mancher Korrekturen bedürfen wird, wenn sie die Bedeutung für die Therapie gewinnen soll, welche ihr Kollege Kromayer heute schon beilegt.

Wir verdanken Finsen den Nachweis, dass die chemischen Strahlen nur dann in die Tiefe der Haut wirken können, wenn das Blutpigment aus den Gefässen entfernt ist, weil dieses Pigment die in die Tiefe wirkenden Strahlen zum grossen Teil aufsaugt; und erst die Anämisierung der Gewebe durch das Quarzkompressorium ermöglichte überhaupt Finsen die Lichttherapie.

Nun wird ja durch die Blaufärbung bewirkt, dass man auch mit dieser Lampe unter Umständen dicht an die kranken Herde herangehen und vielleicht auch mit der Lampe aufdrücken kann. Aber ihre Bewegungsfähigkeit ist eine beschränkte, sie kann z. B. nicht horizontal umgelegt werden, dann ist auch die Form und die Grösse des Quarzfensters nicht so, dass man an jede kranke Stelle, namentlich an kleine Herde in der Nähe des Auges usw. herankommen kann. Ich glaube also, dass es nötig sein wird, mit dieser Lampe noch eine Kompressionsvorrichtung zu verbinden, welche erst eine wirkliche Tiefenwirkung ermöglicht.

Man könnte ja eine solche Anämie in verschiedener Weise erzielen, an den Extremitäten z. B. durch die Esmarch'sche Blutleere. Oder man könnte von der Kühlung einen Teil abzweigen und durch ein einfaches Finsen-Kompressorium leiten, oder schliesslich ein Kompressorium direkt vor der Lampe anbringen — ein solches Kompressorium habe ich mir neuerdings durch die Quarzlampengesellschaft bauen lassen.

Welcher Weg am besten zum Ziele führen wird, das ist heute ja noch nicht zu sagen. Jedenfalls glaube ich nicht, dass ohne ein besonderes Kompressorium die Lampe schon diejenigen Eigenschaften entfalten wird, welche ihr die Gesellschaft in ihren Prospekten zuschreibt. Herr Kromayer hat ja neben den Herren, die er selber eben genannt hat, das Verdienst, an der Verbesserung dieser Lampe mitgearbeitet zu haben, aber ich bezweifle auf Grund theoretischer Erwägungen und meiner persönlichen Erfahrungen mit dieser Lampe, dass wir jetzt schon so weit sind, mit der Lampe eine Tiefenwirkung wie mit der Finsenlampe hervorzurufen.

Tagesordnung.

1. Wahl des Vorstandes (1 Vorsitzender, 3 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer, 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister); der Aufnahme-Kommission für 1907 (18 Mitglieder).

Die Wahl des ersten Vorsitzenden erfolgt nach der Vorschrift der Satzungen durch Stimmzettel. 192 Zettel werden abgegeben, davon ist einer ungültig. 189 Zettel lauten auf Exzellenz von Bergmann, 1 auf Herrn A. Baginsky, 1 auf Herrn Fürbringer. Exzellenz von Bergmann ist somit gewählt.

Vorsitzender Exzellenz von Bergmann: Ich danke Ihnen und werde im nächsten Jahre noch der Gesellschaft mich dienstbar erweisen.

Die Herren Senator und J. Orth werden durch Zuruf zu Stellvertretern des Vorsitzenden wiedergewählt und nehmen die Wahl an.

Für das Amt des dritten Stellvertreters des Vorsitzenden findet Zettelwahl statt, da Herr W. A. Freund gebeten hat, von einer Wiederwahl Abstand zu nehmen. Es werden 195 Stimmen abgegeben, davon lauten auf Herrn Mendel 73, Herrn Volborth 40, Herrn Henius 39, Herrn S. Marcuse 24, Herrn Baer 17, Herrn Heubner 1, Herrn Remak 1. Die absolute Mehrheit, die 98 beträgt, ist somit nicht erreicht.

Zwischen den Herren Mendel und Volborth findet Stichwahl statt. Hierbei wird Herr Mendel mit 164 Stimmen gewählt. Auf Herrn Volborth entfielen 100 Stimmen.

Herr Mendel: Ich danke für die Auszeichnung, die Sie mir haben zuteil werden lassen und nehme die Wahl an.

Zu Schriftführern werden die Herren L. Landau, J. Israel und D. von Hansemann durch Zuruf wiedergewählt.

Für Herrn Mendel muss eine Neuwahl stattfinden. Dabei werden 189 Zettel abgegeben, davon lauten auf Herrn Lassar 83, auf Herrn Volborth 61, auf Herrn S. Marcuse 23, auf Herrn Henius 20. Die übrigen Stimmen sind zersplittert. Die absolute Mehrheit von 95 ist nicht erreicht.

Zwischen den Herren Lassar und Volborth findet Stichwahl statt, wobei Herr Lassar mit 81 Stimmen gewählt wird. Auf Herrn Volborth lauteten 74 Stimmen.

Herr Lassar nimmt die Wahl an.

Der bisherige Schatzmeister Herr E. Stadelmann und der bisherige Bibliothekar Herr C. A. Ewald werden wiedergewählt.

Die Aufnahme-Kommission bestand bisher aus den Herren DDr.: 1. Barschall, 2. Bernhardt, 3. Fürbringer, 4. J. Hirschberg, 5. Jastrowitz, 6. Kaehler, 7. Lassar, 8. Litten, 9. S. Marcuse, 10. Pagel, 11. O. Rothmann, 12. Rotter, 13. W. Sander, 14. Schwabach, 15. Selberg sen., 16. Max Wolff, 17. L. Zuntz sen., 18. vakat.

Der freigewordene Posten war bisher durch Herrn B. Fränkel besetzt, der wegen seiner Ernennung zum Ehrenmitgliede auf die Zugehörigkeit zur Aufnahmekommission und zum Ausschuss verzichtet hat. Durch die Ernennung des Herrn Lassar zum Schriftführer ist ein weiterer Posten frei geworden. Die beiden weiteren Stellen werden, gleichfalls durch Zuruf, mit den Herren Volborth und Henius besetzt.

2. Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag des Herrn Heubner: Zur Kenntnis orthotischer Albuminurie.

Hr. Zondek: Ich möchte mir erlauben, Sie auf einige frühere Untersuchungsergebnisse von mir hinzuweisen, die vielleicht zur Klärung der Aetiologie der orthotischen Albuminurie beitragen können. Ich habe gezeigt: Es gibt Arterien, die vom Hauptstamm bzw. den Hauptästen der Nierenarterie entspringen und sich entweder direkt oder indirekt, durch die Niere hindurch, ohne in Glomeruli überzugehen, in die Kapsel ergiessen; und ebenso gibt es Venen, die sich aus zahlreichen kleinen Zweigen in der Kapsel zu grösseren Stämmen vereinigen, in die Niere eindringen, um sich dann wieder aufzulösen und in das Venennetz zu münden.

Ich habe die Ansicht vertreten: Diese Kapselgefässe haben nicht allein eine nutritive Bedeutung für die Kapsel, sondern sie sind gewissermaassen ventilartige Vorrichtungen zur Erhaltung des physiologischen Gleichmaasses der Blutcirkulation in der Niere; und noch wichtiger für die vorliegende Frage scheint mir folgender Befund: Ich habe an einzelnen Arterien an ihrer Ursprungsstelle aus den grösseren Aesten Einschnürungen gefunden; stärker ausgeprägt und häufiger kommen diese Einschnürungen an den Venen vor. Hier sind zuweilen deutliche Klappenbildungen vorhanden; vielfach sieht man, wie das Lumen der Venen sich nach der Einmündungsstelle in die grösseren Aeste hin allmählich verjüngt.

Diese Anlagen halte ich für Vorrichtungen, die dazu dienen, die Blutcirkulation in der Niere zu verlangsamen und damit die überaus feinen, difficilen, physiologischen Vorgänge in der Niere erst zu ermöglichen. Die gleiche Bedeutung der Verlangsamung der Blutcirkulation in der Niere hat Rudolf Virchow anderen Vorrichtungen in der Niere zugesprochen, so der Art des Abgangs der kleinen Arterien, der Vasa afferentia, der Arteriolae rectae, so dem nach der Nierenrinde hin konvexen Verlauf der Vasa afferentia.

Das sind physiologische Vorrichtungen bei normalen Verhältnissen; nun ist es aber sehr wohl denkbar, dass durch Anomalien an den Gefässen, durch excessive Steigerungen dieser Verengerungen etc. Zustände herbeigeführt werden, die gerade hier in Betracht kommen, dass nämlich beim Umhergehen Stauungen in den Nieren eintreten, während die Stauungserscheinungen schwinden, sobald der Patient die Ruhelagerung eingenommen hat. Man wird darum in den überaus seltenen Fällen, wo man Nieren nach orthotischer Albuminurie zu untersuchen bekommt, m. E. nicht allein auf krankhafte Veränderungen in den Nieren fahnden, sondern auch auf etwaige derartige Anomalien des Gefässapparates der Nieren achten müssen.

In dem Falle des Herrn Heubner bin ich ebenso wie die Herren Heubner, Orth, v. Hansemann der Ansicht, dass der kleine Herd an der Nierenrinde für die Entstehung der orthotischen Albuminurie keinerlei Bedeutung hat; im Gegensatz aber zu einem der Herren Vorredner halte ich derartige Herde, wie ich sie selbst vielfach gesehen habe, nicht für congenitale Bildungen, sondern für Narben infolge von

Nierenrissen. Nun beobachtet man ja allerdings bei Nierenrissen gewöhnlich Infarkte; in dem Falle des Herrn Heubner aber war der kleine Herd an der Nierenrinde kein Infarkt, sondern nur einem Infarkt ähnlich. Es würde dies jedoch nicht gegen meine Auffassung sprechen; in meiner „Topographie der Niere etc." habe ich einige neue Gesichtspunkte für die chirurgische Behandlung sowohl wie für die Lokalisation und Verlaufsrichtung der Nierenrisse aufgestellt; dazu gehört auch u. a. der Nachweis, dass die Nierenrisse zunächst in dem Gewebe zwischen den Nierenarterien erfolgen dürften.

Hr. Schiffer: Aus den Beobachtungsreihen, die wir seit Jahren in der Neumann'schen Kinder-Poliklinik an mit Albuminurie behafteten Kindern angestellt haben, möchte ich ganz kurz einen Punkt erwähnen, der mir für die Aetiologie von ziemlich grosser Bedeutung zu sein scheint. Vergleicht man in den einzelnen Jahren bei Knaben und Mädchen das Vorkommen von Albumen, so findet man bis zum 9. Jahre ungefähr dieselben Zahlen. Vom 10.—14. Jahre — bis zu diesem Jahre besuchen die Kinder die Poliklinik — ändert sich das Verhältnis. Die Mädchen fangen an, bei weitem an Zahl die Knaben zu übersteigen. Nach unserer Beobachtung waren unter 49 Kindern 42 Mädchen und nur 7 Knaben, während im allgemeinen das Zahlenverhältnis sich zwischen Mädchen und Knaben wie 2, $2^1/_4$: 1 stellt. Diese Verschiebung der Geschlechter kann nicht durch Infektionskrankheiten bedingt sein, denn vom 10. Jahre an nimmt ja die Empfänglichkeit für Scharlach und Diphtherie ab. Es muss also ein neues Moment hier in die Erscheinung treten, das uns diese Tatsache zu erklären möglich macht, und das ist die beginnende Pubertät, die bei Mädchen ungefähr um 2—3 Jahre früher eintritt als bei Knaben.

In dieser Zeit des intensiven Wachstums tritt dann ein Missverhältnis ein, einerseits zwischen Skelettwachstum und beginnender Reife der Geschlechtsorgane und andererseits der Herzarbeit. Das Herz hat sich den Verhältnissen des wachsenden Organismus noch nicht genügend adaptiert. Die Schlagkraft des Herzens genügt nicht mehr zur genügenden Durchblutung der Organe. Es tritt neben Blässe der Haut, Mattigkeit und Kopfschmerz eine Albuminurie ein, die wohl auf eine Verlangsamung der Blutcirkulation in der Niere zurückzuführen ist.

Auf diese Aetiologie hin haben wir unsere therapeutischen Versuche begründet. Wir haben versucht, das Herz und den regulierenden Apparat zu kräftigen durch intensive Muskelarbeit und durch Widerstandsgymnastik.

Ich will gar nicht auf die Einzelheiten der Versuche eingehen. Ich will nur erwähnen, dass wir an 4 Kindern, die im Alter von 11 bis 13 Jahren standen, ungefähr während 3 Monaten derartige Versuche gemacht haben. Die Kinder turnten an Widerstandsapparaten usw., im Anfange erst kurze Zeit, dann länger. Es wurde die Arbeit gesteigert, die Anforderungen wurden gesteigert, und ich möchte nur erwähnen, dass wir vor dem Turnen und nach dem Turnen den Urin chemisch untersucht haben und mitunter auch mikroskopisch. Wir haben niemals eine Verschlechterung des Befindens konstatieren können, die Menge des Albumens ist nicht gewachsen. Es sind keine Cylinder oder sonstige Formbestandteile im Urin nachzuweisen gewesen. Subjektiv, muss ich sagen, haben sich die Mädchen nach dieser Zeit wesentlich besser gefühlt; Mattigkeit und Kopfschmerzen waren verschwunden.

Nun möchte ich nur noch eins ganz kurz bemerken: Es betrifft die Angabe des Herrn Langstein, der angibt, dass bei Albuminurie im Gegensatz zur Nephritis der durch Essigsäure fällbare Körper vor-

nehmlich auftritt. Ich kann diese Erfahrung leider nicht bestätigen. Es wäre ausserordentlich wichtig, wenn wir ein absolut sicheres differentialdiagnostisches Mittel hätten.

Ich habe es in vielen Fällen nachgeprüft und vor allen Dingen auch an den Kindern, die wir während dreier Monate in unserer Beobachtung hatten. Ja, da ist es eben so, dass, wenn man den Urin bei den Kindern an demselben Tage, also den Urin, der zur selben Tagesstunde ungefähr unter denselben Verhältnissen gelassen wurde, untersucht und ihn dann mit verschiedenen Tagen vergleicht, mitunter einmal die Probe positiv ausfällt, aber mitunter wieder negativ. Also wenn wir z. B. den Urin vor dem Turnen oder nach der Turnstunde am Montag untersuchen, dann tritt eine Trübung ein, während am Donnerstag ungefähr unter den gleichen Verhältnissen keine Trübung eintritt. Ich kann vorläufig dieser Reaktion noch keinen irgend welchen differentialdiagnostischen Wert beilegen.

Hr. Reyher: Ich möchte mir erlauben, in bezug auf das zur Diskussion gestellte Vortragsthema hier nur kurz auf zwei Punkte hinzuweisen, welche, wie ich glaube, nicht ohne Interesse für die Auffassung der in Rede stehenden Affektion sind.

Der erste Punkt betrifft die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose. Es ist bereits erwähnt worden, dass von französischen Autoren die Behauptung aufgestellt worden ist, dass die orthotische Albuminurie häufig eine prätuberkulöse Erscheinung sei. Ich habe nun, nachdem mir schon selbt häufig aufgefallen war, dass unter den aus tuberkulös belasteten Familien stammenden Kindern ein nicht unbeträchtlicher Teil an orthotischer Albuminurie leidet, an dem Material der Kinderpoliklinik Untersuchungen darüber angestellt, ob unter den deutlich tuberkulösen Kindern ein grösserer Prozentsatz die Erscheinungen der orthotischen Albuminurie darböte als unter den übrigen Kindern. In der Tat zeigte sich, dass unter den ersteren 4 bis 5 mal so häufig orthotische Albuminurie gefunden wurde. Aus diesem Grunde scheint auch Martius einen so hohen Prozentsatz von orthotischer Albuminurie gefunden zu haben, weil sein Beobachtungsmaterial zum grossen Teil sich aus Kindern zusammensetzt, welche aus Rostock und Umgebung sich zwecks Aufnahme in das Seehospitz zu Müritz und in die Kinderheilstätte Bethesda zur Untersuchung einstellten. Er fand nämlich, dass unter seinen Patienten 88 pCt. eine unter wechselnden Bedingungen auftretende Eiweissausscheidung zeigten.

Ich bin nun selbstverständlich weit davon entfernt, anzunehmen, dass die orthotische Albuminurie auf tuberkulöse Infektion zurückzuführen sei. Aber immerhin scheint mir diese statistische Feststellung im Verein mit einer weiteren Beobachtung, auf welche ich gleich zu sprechen kommen werde, der Beachtung wert zu sein.

Der zweite Punkt bezieht sich auf die Zirkulationsverhältnisse der Kinder mit orthotischer Albuminurie. Ich habe bei solchen Kindern orthodiagraphische Herzuntersuchungen angestellt und gefunden, dass die Mehrzahl dieser Kinder, und zwar um so ausgesprochener, je jünger diese Kinder waren, Herzmasse hatten, die mitunter nicht unbeträchtlich hinter dem Durchschnitt normaler Kinder zurückblieben, und zwar bezog sich diese Verkleinerung der Herzmaasse nicht bloss auf die Grösse der Silhouette des Herzens selbst, sondern auch auf die Breite der vom Herzen abgehenden grossen Gefässe, wie sie von Moritz als Gefässwurzelbreite bezeichnet wird. Nur in einigen Fällen — und zwar betraf dies meistens ältere Kinder — fand ich Herzmasse, welche der Norm entsprachen oder sie nur unwesentlich überstiegen. Ich lasse es dahingestellt, ob es sich hier um sekundäre Erscheinungen handelt oder nicht.

In einigen Fällen war der Typus des von Kraus gekennzeichneten Tropfenherzens, wie er ihn als den Ausdruck der konstitutionellen Herzschwäche bezeichnet, nicht zu verkennen. Diese relative Kleinheit des Herzens scheint es auch zu bedingen, dass in einigen Fällen, in denen ich diese Verhältnisse zu untersuchen Gelegenheit hatte, ich nur ganz unbeträchtliche Differenzen zwischen Form und Grösse der Herzsilhouette bei aufrechter Körperstellung einerseits und horizontaler Lage andererseits, ebenso wie bei Exspirationsstellung einerseits und Inspirationsstellung andererseits, finden konnte, während ja bei normalen Kindern ebenso wie bei Erwachsenen diese Differenzen eine gewisse Höhe zu erreichen pflegen.

Ich kann hier auf diese Verhältnisse wegen der Kürze der Zeit nicht näher eingehen. Auf jeden Fall aber scheinen mir diese beiden Beobachtungen, nämlich die relative Kleinheit des Herzens, ebenso wie das häufige Vorkommen von orthotischer Albuminurie bei tuberkulösen Kindern, mögen die beiden Momente nun wieder in ursächlichem Zusammenhang miteinander stehen oder nicht, doch geeignet zu sein, dafür zu sprechen, dass das konstitutionelle Moment bei dem Zustandekommen der orthotischen Albuminurie eine wichtige, vielleicht die dominierende Rolle spielt.

Hr. Ullmann teilt ausführlicher seine im Jahre 1900 angestellten, schon in der Diskussion zu dem Hauser'schen Vortrage erwähnten Beobachtungen an gesunden Schulmädchen über die in Rede stehende Form der Albuminurie mit, auf Grund deren er dieselbe für eine gesundhafte, im Kindes- und Jugendalter sehr häufig vorkommende Erscheinung hält, die einer besonderen therapeutischen Berücksichtigung nicht bedarf. (Siehe Teil II.)

Hr. L. Casper: Der Gegenstand, der zur Diskussion steht, muss in eine klinische und eine pathologisch-anatomische Seite geschieden werden.

Was die klinische Seite betrifft, so bin ich der Meinung, dass das Thema beschränkt werden muss, wie es Herrn Heubner getan hat. Fälle, in denen vor der orthotischen Albuminurie Cylindrurie beobachtet worden ist, gehören nicht hierher — das sind Fälle von abklingender Nephritis im Sinne von Senator —, es kommen hier einzig und allein die reinen orthotischen Albuminurien in Frage.

Von diesen nun beobachtete ich zwei sichere Fälle, in denen jahrelang nichts als eine orthotische Albuminurie statthatte, bei denen aber schliesslich, einmal im fünften, das andere Mal im sechsten Jahre deutliche Cylindrurie auftrat. Das waren also Fälle — um bei dem Bilde zu bleiben — von anklingender Nephritis. Diesen Fällen, die sich mit den Beobachtungen von Senator und Kraus decken, stehen gegenüber diejenigen der Herren Heubner und Fürbringer, in denen bei längerer Zeit der Beobachtung nichts anderes konstatiert worden ist, als die reine orthotische Albuminurie, die sie schliesslich haben ausheilen sehen. Ausser diesem Moment spricht aus der klinischen Beobachtung noch ein anderes dafür, dass wir es tatsächlich bei der orthotischen Albuminurie mit einer Affectio sui generis zu tun haben. Das ist der Typus der Albuminurie, denn sowohl bei der echten Nephritis der Kinder, als bei der der Erwachsenen kommt es wohl vor, dass Ruhe und Bewegung einen Einfluss haben auf die Albuminurie, aber dass es bei einer typischen Nephritis, die sonst immer Albuminurie zeigt, gelingt, durch Ruhe dauernd und mit Regelmässigkeit die Albuminurie zum Verschwinden zu bringen, das gehört doch wohl zu den grossen Ausnahmen.

Den Schwerpunkt der Heubner'schen Mitteilungen sehe ich aber mit Herrn Fürbringer in der pathologisch-anatomischen Seite der Frage. Hr. Heubner hat einen sicher und sorgfältig beobachteten Fall mitge-

teilt, er hat die Nieren dieses Falles mikroskopisch untersucht. In der Niere haben sich minimale Veränderungen gefunden, die von Herrn Heubner nicht als Nephritis, von Herrn Senator als eine Nephritis angesehen werden. Demnach handelt es nicht darum, ob die Nieren der Kinder überhaupt verändert waren oder nicht, sondern es spitzt sich alles auf die Frage zu: Sind diese geringen Veränderungen, die uns Herr Heubner hier mitgeteilt hat, als eine Nephritis zu deuten oder nicht?

Zu dieser Fragestellung bin ich von einem anderen Gesichtspunkte aus gelangt. Sie erinnern sich alle der Fälle von schwerer und schwerster Nierenblutung, bei denen gelegentlich der Operation an der Niere keine Veränderungen gefunden worden sind. Zum Teil wurde ein Stück aus der Niere geschnitten, dieses, zum Teil auch die ganze Niere, mikroskopisch untersucht; man fand wenig oder nichts. Daher lautet die eine Anschauung: es kommen schwere Blutungen bei ganz unveränderten Nieren vor; die andere: es fänden sich bei allen diesen Nieren kleine Veränderungen, ähnlich denen, die Heubner mitgeteilt hat, kleine cirkumskripte Herde. Und nun wurde gesagt, das sind nephritische Herde, die Blutungen sind eine Folge der Nephritis.

Diese Fälle, von denen ich einige beobachtet und operiert habe, veranlassten mich, meinen Assistenten, Herrn Dr. Arthur Bloch, eine Untersuchung im pathologisch-anatomischen Institut darüber anstellen zu lassen, wie denn nun eigentlich gesunde Nieren aussehen. Er hat, worüber an anderer Stelle berichtet wird, eine grosse Reihe von Nieren untersucht, und zwar von Erwachsenen und von Kindern, die im Leben niemals eine Nierenerkrankung gezeigt hatten und bei denen die grobe Betrachtung post mortem keine Veränderung der Nieren zeigte. Und da hat sich herausgestellt, dass es bei Erwachsenen kaum und auch bei Kindern selten eine in diesem Sinne gesunde oder unveränderte Niere gibt. Man findet vielfach, wie es Herr v. Hansemann hier angeführt hat, solche kleinen Infiltrationsherde, die zum Teil bereits Narben sind, man findet oft Fett.

Auf den dritten Punkt, den Herr v. Hansemann in die Diskussion geworfen hat, die Kernvermehrung an den Glomerulis, will ich nicht eingehen, das ist Sache des Herrn Vortragenden.

Berücksichtigt man dieses Moment, dass bereits bei sicher gesunden Nieren derartige kleine Veränderungen vorkommen, — oder will man dies für den vorliegenden Fall nicht gelten lassen, weil es sich um ein Kind gehandelt hat, so erwäge man, dass dies Kind andere Infektionskeime in sich gehabt hat, tuberkulöse Drüsen, einen Spitzenkatarrh, Verhältnisse, bei denen bacilläre Ausscheidungen in der Niere, mit folgender Erzeugung solcher kleinen Entzündungsherde ganz gewöhnlich sind. Berücksichtigt man endlich, dass die Nephritis nach den Anschauungen, die bis heute Geltung haben, eine diffuse Erkrankung ist, eine Erkrankung, die, wie Eichhorst sich sehr treffend ausdrückt, stets beide Nieren, und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung befällt, so komme ich nach alledem zu dem Schluss der Herren Heubner und Fürbringer, dass es neben der nephritischen Albuminurie mit orthotischem Charakter eine reine orthotische Albuminurie gibt, die mit Nephritis nichts zu tun hat.

Hr. H. Senator: Ich habe mir noch einmal das Wort erbeten, weil in der Diskussion die Frage, um die es sich handelt, etwas verschoben ist, und weil allerhand intermittierende Albuminurien, die gar nicht orthotisch sind, mit zur Sprache gebracht worden sind. Verschiedene Redner haben sich bemüht, nachzuweisen, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie nicht um eine ausgeprägte diffuse Nephritis handelt.

Ich weiss nicht, ob das jemand behauptet hat; ich niemals, vielmehr habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten und auch bei der neulichen Diskussion ausdrücklich gesagt, dass die Eiweissausscheidung bei der orthotischen Albuminurie nicht von den kleinen Entzündungsherdchen herrührt, sondern die Folge von Cirkulationsstörungen in der Niere ist, und zwar die Folge eines im Stehen erhöhten venösen und herabgesetzten arteriellen Druckes, was selbstverständlich eine Verlangsamung des Kreislaufs bedeutet. Diese genügt aber nicht zur Eiweissausscheidung bei gesunden Nieren, sondern erst, wenn sie durch vorangegangene Erkrankung geschädigt sind. Ich habe dafür physikalische, chemische und klinische Beweise gebracht. Auf die ersteren will ich nicht noch einmal eingehen. Was die klinischen betrifft, so habe ich hervorgehoben, dass bei weitem in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen ist, dass eine Infektionskrankheit vorangegangen ist. Wenn Herr Schiller das bezweifelt, weil die orthotische Albuminurie nach dem zehnten Jahre häufiger vorkomme als vorher, während Scharlach und Masern alsdann seltener sind, so vergisst er, dass es noch eine Reihe anderer Infektionskrankheiten bei Kindern gibt, wie z. B. Influenza, die verschiedenen Formen infektiöser Angina, Schnupfenfieber usw., Affektionen, die oft gar nicht beachtet oder im Laufe der Zeit vergessen werden und bei denen der Urin nicht untersucht wurde. Später findet sich dann bei irgend einer Gelegenheit die Albuminurie. Und dann heisst es, dass keine Infektion vorhergegangen ist. Gerade jetzt habe ich einen Arzt unter Beobachtung, der ein leicht schmerzhaftes Ziehen in der Nierengegend verspürte, deshalb seinen Urin untersuchte und Eiweiss fand, was er früher niemals gehabt hatte. Da erst fiel ihm auf, dass er 1 oder 2 Tage vorher ganz leichte anginöse Beschwerden gehabt hatte, durch die er sich in seinem Beruf nicht im geringsten hatte stören lassen und an die er nie wieder gedacht hätte, wenn er nicht seinen Urin untersucht hätte. Man wird wohl berechtigt sein, in diesem Falle die vorangegangene leichte Angina als Ursache der Nephritis anzusehen.

Es wird ja allgemein zugegeben, dass in einem grossen Teil der Fälle die orthotische Albuminurie bei einer abklingenden Nephritis sich zeigt, es ist ferner ganz sicher, dass in einem anderen Teil bei sorgfältiger Anamnese sich eine voraufgegangene Infektionskrankheit ermitteln lässt, bei welcher aber der Urin nicht untersucht wurde. Da ist es doch wohl, statt nach anderen Erklärungen zu suchen, das nächstliegende, anzunehmen, dass in dem Teil von Fällen, in welchen anamnestisch nichts zu ermitteln ist, auch eine im Ablauf begriffene Entzündung vorliegt, die natürlich nur noch in einzelnen Herdchen vorhanden ist, oder eine von vornherein ganz schleichend auftretende, d. h. auch wieder in einzelnen Herdchen auftretende Nephritis. Und darin sehe ich die Schädigung, welche die Niere weniger widerstandsfähig gegen die Zirkulationsveränderungen beim Aufstehen macht. Denn man kommt doch nicht um die Frage herum, warum reagiert denn gerade die Niere auf die Zirkulationsveränderungen und nicht andere Organe? Es muss doch etwas in der Niere nicht in Ordnung sein.

Nun, den anatomischen Beweis dafür finde ich durch die von Herrn Heubner demonstrierte Niere erbracht.

In seiner Beschreibung heisst es: „Die Delle entspricht einem dicht unter der Kapsel, ganz an der Oberfläche der Niere gelegenen kleinen Herd, der einen Durchmesser von 1 mm hat und $^1/_2$ mm in die Tiefe reicht. Hier sieht das Nierengewebe wie verödet aus. Da und dort finden sich zwar noch vereinzelte Reste gewundener Kanälchen mit ganz gut erhaltenem Epithel, aber sie liegen zerstreut in einem narbenartigen Bindegewebe, das von Rundzellen reihenweise durchsetzt ist, die im

Zentrum des Herdes zu einem Knötchen zusammentreten. Im Bereiche des Herdes finden sich eine Anzahl geschrumpfter Glomeruli. Die den Herd umgrenzenden Partien der Nierenrinde waren völlig normal beschaffen.[1]) Als Infarkt ist dieser Herd, wie auch Herr Heubner bemerkt, nicht anzusprechen.

Aber nicht genug damit, es fand sich unabhängig davon in der tieferen Rindenschicht „etwas markwärts noch eine knötchenartige Rundzellenanhäufung". Vielleicht dass ein solches mikroskopisches Herdchen, wie ich neulich schon sagte, sich da und dort noch befand. Dass diese Veränderungen, die doch wohl Reste einer zum Teil ganz, zum anderen Teil noch nicht ganz abgelaufenen Entzündung darstellen, sich in der langdauernden Agone ausgebildet hätten, halte ich für ausgeschlossen.

Von den Epithelveränderungen, der „Fettmetamorphose", will ich gar nicht sprechen. Dass sie verschwindend gering waren im Vergleich mit denjenigen, welche daneben die Nieren einer ausgesprochenen Kindernephritis zeigten, spricht ja schlagend für meine Ansicht, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie eben um einen ablaufenden Prozess handelt. Und dass nach Herrn v. Hansemann sogar noch Reste einer Glomerulonephritis in der fraglichen Niere vorhanden sein können, das wäre ja ein weiterer Beweis für meine Ansicht. Nun, man mag über diese letzteren Veränderungen denken, wie man will: Das steht doch fest und wird ja auch von niemand bestritten, dass die demonstrierte Niere nicht normal war.

Sehen Sie aber von meiner persönlichen Meinung — nämlich dass hier teils abgelaufene, teils noch jetzt leichte entzündliche Herdchen vorhanden sind — ganz ab, stellen Sie sich ganz unbefangen der Sachlage gegenüber: Es handelt sich um eine Niere, die von niemand als normal anerkannt wird, über deren Veränderungen die Anatomen verschiedener Meinung sind, und eine solche Niere soll als Beweisstück für oder wider gelten! Wenn in einem Streitobjekt die Sachverständigen über das Corpus delicti verschiedener Meinung sind, dann ist doch wohl das Allermindeste, was man von jemandem, der nicht von vornherein befangen ist, erwartet, der Ausspruch: Non liquet.

Hr. Orth: Ich will nur wenige Worte über den Fall sagen. Ueber die allgemeine Frage bin ich nicht kompetent und nicht orientiert.

Zweifellos war die Niere nicht normal, denn es war der kleine Herd da. Es handelt sich aber nicht um die Frage, ob die Niere absolut normal ist, sondern es handelt sich um die Frage, ob die Niere mit Rücksicht auf die orthotische Albuminurie als normal oder nicht normal angesehen werden kann.

Nun, der Herd, der sich gefunden hat — darin stimme ich mit Senator überein — war zweifellos ein alter: Glomeruli vollständig arthrophisch geworden, die Harnkanälchen, die zu den Glomerulis gehören, ebenfalls arthrophisch. Dass in dem Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration war — es waren keine Leukocyten, sondern es waren lymphoide Zellen — beweist ebensowenig wie die übrigen Veränderungen, dass es eine Entzündung war. Ich halte es für absolut unzulässig, wie es von Herrn Senator geschehen ist, zu sagen: „Dieser Herd ist ein Residuum eines entzündlichen Prozesses." „Es bleibt ein solcher Herd immer das Produkt einer Entzündung."

1) Nachträglicher Zusatz: Diese Worte hebe ich durch Sperrdruck hervor mit Rücksicht auf die später erfolgende Bemerkung des Herrn Orth, dass der zweite Herd mit dem ersten in Zusammenhang gestanden hätte.



Ich kämpfe seit langem dagegen, dass man mit dem Wort Entzündung gar so freigebig ist. Wenn man z. B. in der Muskulatur des Herzens einen kleinen Bindegewebsherd findet, so nennen das manche eine Myocarditis fibrosa. Ich nenne das eine Schwiele. Diese Schwiele hat mit Entzündung an sich gar nichts zu tun. Da ist ein Teil der Muskulatur zugrunde gegangen, und als Ersatz, als Narbe, ist das Bindegewebe eingetreten.

Ich werde eben von Herrn Senator darauf aufmerksam gemacht, es wäre noch ein zweiter Herd dagewesen. Ich habe die Präparate selbst zweimal gesehen. Dieser zweite Herd war nicht ein selbständiger Herd, sondern gehört zu dem kleinen Herd in der Rinde. Meiner Meinung nach handelt es sich hier um eine Gefässveränderung nicht infolge einer Embolie. Es war kein Infarkt, aber es war eine primäre vaskuläre Störung, die zu dem Schwund von Glomerulis geführt hat. Dieser hat geführt zu der Atrophie von Harnkanälchen, und dann ist sekundär diese Rundzellen-Infiltration eingetreten als ein ristituierender Prozess.

Nun, ich sage: Man darf solche Dinge nicht Entzündung nennen und darf nicht sagen: Weil dieser Herd da ist, muss eine Nephritis dagewesen sein, denn, wenn auch Herr Senator dagegen sich verwahrt hat: wenn von Nephritis die Rede ist, so denkt man unwillkürlich an eine über die Niere verbreitete Erkrankung. Dieser Herd ist ein ganz umschriebener Herd, der aus rein lokaler Ursache hervorgegangen ist, und dieser Herd kann mit der Albuminurie gar keine Beziehungen gehabt haben. Es fragt sich also: Ist in der übrigen Niere etwas, was diese als verändert erscheinen lässt? Dass die paar Fetttröpfchen, die gefunden worden sind, dies nicht beweisen, darin stimmen ja alle überein. Dagegen ist die Frage aufgeworfen worden, ob nicht aus dem Verhalten der Glomeruli eine Abnormität erschlossen werden könnte. Ich kann da zu meinem Bedauern nicht mit Herrn v. Hansemann übereinstimmen.

Ich habe die Niere genau untersucht, und ich kann nur sagen, es ist die Zahl der Kerne meines Erachtens nicht so, dass man von einer Vermehrung derselben sprechen kann. Wir haben hier keine mathematischen Beweise, die Medizin ist keine mathematische Wissenschaft, das ist etwas Subjektives, und ich sage weder: hier sind so viel Kerne da, wie sein müssen oder hier ist ein Kern mehr oder weniger. Das ist mehr oder weniger Sache der Schätzung. Deshalb muss ich sagen: nach meinem Wissen kann ich nur schätzen, dass die Kerne hier nicht über die Norm hinausgehen in der Weise, dass man eine abklingende oder eine noch bestehende entzündliche Veränderung an den Glomerulis annehmen könnte oder müsste.

Dass die Bezeichnung Nephritis für solche Herde auch von klinischer Seite nicht als unbedingt notwendig angesehen wird, dafür haben wir den Beweis gehabt bei der Naturforscherversammlung in Meran, wo ein hervorragender Kliniker, Herr Friedrich Müller aus München, sogar den Vorschlag gemacht hat, das Wort chronische Nephritis aus der medizinischen Sprache überhaupt auszumerzen und statt dessen von Nephrose zu sprechen. Ich habe mich diesem Vorschlage nicht anschliessen können, weil ich etwa das Wort Nephrose als solches nicht zulassen wollte. Ich vertrete den Standpunkt, dass es nicht auf das Wort ankommt, sondern auf den Sinn, den wir mit diesem Worte verbinden. Wir können uns meinethalben unter Nephrose auch das denken, was man, wie ich meine, besser Schrumpfniere nennt, wenn die Niere in grösserer Ausdehnung verändert ist, Schrumpfherd, wenn es sich um eine umschriebene Veränderung handelt; aber wir haben eine Hydronephrose, eine Pyonephrose, und es würde zu allerhand Missverständ-

nissen führen, wenn man da nun das Wort Nephrose für etwas anderes einführen wollte.

Also, ich erwähne das nur, um zu zeigen: Es ist das Gefühl allgemein, man muss mit dem Wort Nephritis nicht allzu freigebig sein, und ich kann nicht anerkennen, dass dieser kleine Herd ein Beweis für bestehende oder bestandene Nephritis ist, und in der übrigen Niere sah ich nichts, was uns zu der Auffassung berechtigte, dass hier eine verbreitetere Erkrankung im Ablauf begriffen sei.

Ich komme also zu dem Schluss: Die Niere war nicht absolut normal, aber für die Erklärung der orthotischen Albuminurie kann ich die Niere nur als eine normale ansehen.

Hr. Arthur Mayer: Gestatten Sie mir zunächst einige Worte zu dem Harnbefund bei Orthotikern. Herr Schiffer sagte Ihnen bereits, dass wir in der Neumann'schen Klinik dem Langstein'schen Befund doch nicht so beipflichten können, dass wir viele Fälle von Orthotikern haben, bei denen der mit Essigsäure ausfällbare Eiweisskörper sich nicht nachweisen lässt.

Ich möchte aber dieser Reaktion überhaupt nicht das Wort reden und warnen, ihr zu grosse Bedeutung beizumessen, denn diese Reaktion ist sehr vieldeutig, ganz besonders aber im sauren Harn. Darauf hat bereits vor Jahren Langer aufmerksam gemacht, und ich habe mich wiederholt davon überzeugen können, dass auch die Verdünnung des Harns die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass man Urate und andere unlösliche Verbindungen ausfällt. Diese Probe wird aber noch wertloser, wenn man ihr gegenüber die Ferrocyankaliessigsäureprobe stellt; denn das Blutlaugensalz ist leicht selbst durch sehr verdünnte Säuren unter Bildung von Harnsäure zersetzbar. Zumal im sauren Harn der Orthotiker kann bei dem Zusatz von Ferrocyankali und Essigsäure nach kurzer Zeit eine Trübung entstehen, die von ausgeschiedenem Kaliumferro-ferrocyanid $FeK_2[Fe(CN)_6]$ herrührt.

Ich glaube also, dass man der Essigsäureprobe für die Diagnose der orthotischen Albuminurie keine Bedeutung beimessen kann.

Vorsitzender: Es steht die Essigsäureprobe gar nicht zur Diskussion, sondern nur die Frage, wieweit die Beschaffenheit der Niere einen Schluss erlaubt auf vorangegangene oder bestehende Nephritis.

Hr. Arthur Mayer: Dann noch einige Worte zur Pathogenese. Ich wage nicht, in den Streit einzugreifen, ob die Niere, die hier vorliegt, normal ist oder nicht. Jedenfalls sind anatomische Veränderungen in allen diesen Fällen doch wohl nicht das allein Ausschlaggebende. Es muss noch eine cardiovasculäre Störung hinzukommen. Bei Kindern ist ja das Verhältnis des Herzens zu den Arterien sehr eingreifenden, mit dem Wachstum zunehmenden Veränderungen unterworfen, und die Zunahme der Herzmasse erfolgt nicht in einem Verhältnis, das dem Zuwachs an Körpermasse proportional ist. Es entstehen also grosse Permutationen in der organischen Komposition des Zirkulationssystems, und wenn man der Frage einer cardiovasculären Pathogenese nähertreten will, darf man nicht nur den Herzkörper würdigen, wie das von Loeb, Krehl, Schaps u. a. geschehen ist, sondern man muss untersuchen, in welchem Verhältnis der Herzkörper zu den Herzgefässen und zum Skelett steht. Derartige Untersuchungen sind erst von Herrn Reyher angestellt worden, und Herr Reyher hat durchaus die Untersuchungen bestätigen können, die ich auch mit Herrn Schiffer zurzeit anstelle. Bei einer grossen Anzahl von Orthotikern besteht in der Tat eine Veränderung in der Beziehung, dass die Gefässwurzelbreite verschmälert ist. Während

man gewöhnlich bei 12jährigen Kindern eine Wurzelbreite von 6 cm findet, ist sie bei Orthotikern vielfach geringer, ja, ich habe einen Fall gesehen, bei dem die Wurzelbreite nur $2^1/_2$ cm maass. Diese Herabsetzung der Wurzelbreite ist aber durchaus nicht das Einzige. Es gibt Herzen bei Orthotikern, die dem von Kraus beschriebenen Herzen der Engbrüstigen sehr ähnlich sind, und andere auch, die dem von Martius so benannten schwachen Herzen nahe stehen. Diese Diskongruenz in der organischen Komposition scheint mir das Bindeglied zwischen Albuminurie und Tuberkulose zu sein. Bei beiden Gruppen finden sich derartige Varietäten, die sich in dem einen Falle in der Ausscheidung von Albumen äussert, in dem anderen Falle in einer Schädigung oder in einer Disposition zu einer Schädigung in den Lungen. Ich bin zurzeit an dem Material der Kinder-Poliklinik von Herrn Dr. Neumann mit Untersuchungen beschäftigt, wieweit diese Fälle ineinandergehen. Sicher ist jedenfalls, dass hydrostatische Veränderungen in den Nieren vorgehen. Aber man darf dabei nicht allein die Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks in Betracht ziehen. Aus den Untersuchungen von Runeberg geht zwar hervor, dass Eiweisslösungen bei niedrigem Druck besser filtrieren als bei hohem; aber diese Untersuchungen sind doch widerlegt worden, und Haidenhain hat selbst die Untersuchungsergebnisse von Runeberg ganz anders gedeutet. Vielleicht kommt die Herabsetzung des Blutdruckes als Adjuvans in Betracht; das wichtigere ist aber wohl die Verlangsamung der Blutumlaufsgeschwindigkeit, denn gerade aus den Haidenhain'schen Untersuchungen ergibt sich, dass die Albuminurie viel mehr von der Geschwindigkeit abhängt, mit der das Blut an einer tierischen Membran vorbeifliesst, als von dem Drucke, unter dem es steht. In der Tat haben ja auch Erlanger und Hocker darauf hingewiesen, dass bei Orthotikern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Herabsetzung der Blutumlaufsgeschwindigkeit zu präsumieren ist.

Ich bin zurzeit im Laboratorium von Herrn Prof. Bickel damit beschäftigt, mit einer genauen galvanometrischen Methode festzustellen, bis zu welcher Breite man bei gleichzeitiger Herabsetzung des Blutdrucks die Blutumlaufsgeschwindigkeit herabsetzen muss, bis Albumen austritt. Ich glaube auch, dass in diesem Sinne die Mitteilung von Kreitel und Hengstendorf zu deuten ist, auf die Herr Geheimrat Kraus hinwies. Diese Autoren verabreichten Orthotikern milchsaures Calcium und fanden, dass ihre Patienten dann von Eiweiss freiblieben. Wahrscheinlich macht das milchsaure Calcium das Blut nicht koagulierbarer, sondern das Calcium ist ein geeignetes Mittel, um die Blutumlaufsgeschwindigkeit ohne Schädigung der centralen pulsatorischen Kraft zu beschleunigen.

Hr. Ewald: Als das bedeutungsvollste Moment der bisherigen Diskussion scheint mir der Umstand gelten zu dürfen, dass die kompetentesten Beurteiler nicht darüber einig sind, was als eine normale Niere aufzufassen ist und was nicht, und ich glaube, wir dürfen Herrn Orth besonders dankbar sein für seine Ausführungen, durch die er eben den Gegenstand so lichtvoll erörtert hat.

Ich will aber darauf nicht eingehen, sondern ich will eine ganz kleine Mitteilung machen, welche sich an die Angabe der von Herrn Kraus angeführten englischen Autoren anschliesst, nach welcher die Verabfolgung des milchsauren Kalks in Fällen von orthotischer Albuminurie ein differential-diagnostisches Merkmal sein sollte gegenüber den reinen Fällen und denjenigen, bei denen gleichzeitig eine noch floride oder im Abklingen begriffene Nephritis besteht. Wir haben in der Poliklinik des Augusta-Hospitals — darin möchte ich auch verschiedenen von den Herren Rednern

zustimmen — sehr häufig Gelegenheit, Fälle beider Gruppen zu sehen. Wir haben im letzten Jahre nicht weniger als 49 derartiger Fälle unter den Händen gehabt und haben daher reichlich Gelegenheit, Erfahrungen darüber zu sammeln. Mein früherer Oberarzt, Herr Professor Kuttner, hat im Jahre 1902 eine ausführliche Veröffentlichung über diesen Gegenstand auf meine Veranlassung hin in der Zeitschrift für klinische Medizin gemacht.

Ich stehe auch heute noch auf dem Standpunkt, dass man genau unterscheiden muss zwischen zwei Gruppen von Fällen. Die eine sind diejenigen cyklischer Albuminurien oder orthotischer Albuminurie — das sind bekanntlich zwei differente Dinge —, bei denen sich klinisch eine Nephritis nachweisen lässt — die Fälle scheiden für unsere Betrachtung jetzt ganz aus —, zweitens diejenigen Fälle, bei denen klinische Zeichen der Albuminurie und Nephritis nicht vorhanden sind.

Die erstere Gruppe bildet für die Erklärung keine Schwierigkeiten, wenn man von dem sprunghaften und wechselnden Charakter der Eiweissausscheidung zunächst absehen will und sich damit begnügt, eine anatomische Läsion als Grundlage der Erkrankung in Händen zu haben. Dort liegt also eine echte Nephritis vor, in deren Verlauf, oder nach deren Abklingen diese eigentümlichen Albuminurien auftreten. Bei der zweiten Gruppe dagegen bleibt nichts anderes übrig, als eine funktionelle Störung anzunehmen oder anzunehmen, dass die anatomischen Veränderungen in der Niere so geringfügiger Natur sind, dass sie mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht entdeckt werden können. Ich erinnere an die Achylien auf nervöser Basis, an die Amaurosis ohne Spiegelbefund und dergleichen mehr. Ob wir da nun eine Anämie als Ursache annehmen, ob wir eine Neurose, ob wir eine konstitutionelle Veränderung annehmen, das bleibt sich gleich. Die Erklärung ist immer gleich unbefriedigend, und das Rätsel ist dadurch nicht gelöst, woher es kommt, dass die so häufig zu beobachtenden plötzlichen Schwankungen in der Stärke der Albumenausscheidung von einem Tage zum anderen, ja innerhalb eines Tages bei den betreffenden Individuen sich einstellen und woher es kommt, dass plötzlich Pausen eintreten, die sich über Wochen hindurch, ja über Monate hindurch erstrecken, während alle anderen Verhältnisse genau die gleichen bleiben, und dann doch wieder nach Ablauf einer gewissen Zeit die orthotische Albuminurie zur Erscheinung kommt. Und das ist auch das, was ich Herrn Senator gegenüber sagen möchte. Herr Senator hat sich vorher darüber gewundert, wenn ich so sagen darf, dass man nicht auf die Tatsache, dass der Blutdruck im Stehen und Liegen verändert ist, eingegangen ist. Ja, das ist ja ganz sicher, dass das der Fall ist, aber dies Moment kommt ja immer in Betracht. Wir müssten ja alle orthotische Albuminurie haben, wenn das das ausschlaggebende Moment wäre. Es muss noch etwas hinzukommen, ein unbestimmtes Etwas, das dieses, ich möchte sagen, launische Verhalten bei den Kindern — es sind ja meistens Kinder — mit orthotischer Albuminurie veranlasst. Darüber kommen wir nicht hinaus. Meines Erachtens wird sich die Frage, wenn überhaupt, nicht auf dem Wege der anatomischen Untersuchung, sondern nur auf dem des biologischen Experimentes lösen lassen.

Für uns Praktiker ist aber die Hauptfrage die: Welche Folgen knüpfen sich denn nun an diese orthotische Albuminurie an? Haben wir die Orthotiker als wirklich kranke Individuen anzusehen oder sind es nur vorübergehende Erscheinungen, von denen sie befallen sind. Das ist doch das, was für uns das wesentlichste bei der Beurteilung aller dieser Fälle ist. Das dürfte keineswegs, wie Herr Baginsky neulich bemerkte, eine Doktorfrage sein. Kuttner hat schon damals, im Jahre 1902, über 19 Fälle berichtet, bei denen eine scheinbar völlige Heilung,

die einen dauernden, durch Jahre verfolgten Bestand hatte, eingetreten war. Nichtsdestoweniger hat er sich dahin ausgesprochen, dass man die Prognose in allen Fällen trotzdem sehr vorsichtig stellen müsse, einmal, weil man doch nicht wisse, ob eine latente Nephritis dahinter steckt, zweitens, weil wir noch nicht genügend lange Erfahrungen darüber haben, ob sich nicht eine solche orthotische Albuminurie im Verlaufe der Zeit noch in eine echte Nephritis umwandeln kann.

Was nun die Anwendung des milchsauren Kalkes betrifft, so haben wir dieses Salz in den letzten Tagen in drei Fällen gegeben und haben in der Tat in zwei Fällen nach Anwendung von dreimal täglich 0,5 g milchsauren Kalk ein Aufhören der orthotischen Albuminurie, die vorher bestand, beobachtet.

Ich will aber gleich sagen, dass ich auf dieses Resultat kein allzu grosses Gewicht lege, denn wenn man die Fälle der orthotischen Albuminurien verfolgt, so kann man gar nicht so selten konstatieren, dass scheinbar ohne jeden Grund die Albuminurie plötzlich auf Tage und Wochen aufhört und dann wieder eintritt. Solche Kontrollfälle habe ich auch, man weiss also nicht, ob ein post oder propter hoc vorlag. Ich meine, dass die Frage über die Einwirkung des milchsauren Kalkes, mag man sie nun theoretisch begründen, wie man will, jedenfalls einer viel umfangreicheren und ausgiebigeren Prüfung bedarf, als dass sie durch ein paar solcher Versuche, wie sie von Wright und Fox und jetzt von mir resp. meinen Assistenten angestellt worden sind, als erledigt betrachtet werden könnte.

Damit schliesst die Diskussion.

Das Schlusswort des Herrn Heubner wird vertagt.

Sitzung vom 23. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann, Exzellenz.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Rumpel**:

Fall von multiplen Aneurysmen.

Ein Fall von multipler Aneurysmenbildung, der in der Königl. Klinik zur Sektion kam, scheint es wir wert zu sein, hier mitgeteilt zu werden.

Es handelt sich um einen 62jährigen Mann vom Lande. Aus seiner Anamnese ist nichts bemerkenswertes Pathologisches zu erwähnen. Er ist nie krank, insbesondere nie geschlechtskrank gewesen, Vater von 5 gesunden Kindern; auch die Frau ist gesund, 0 Aborte.

Seine Krankheit, die ihn zur Klinik führte, begann im Herbst vorigen Jahres. Er empfand ganz plötzlich einen sehr heftigen, zuckenden Schmerz durchs ganze rechte Bein, der so stark war, dass er umfiel. Die Schmerzen liessen dann vorläufig nach, so dass er wieder seiner Arbeit nachgehen konnte. Vor etwa 4 Wochen traten die Schmerzen ganz allmählich wieder auf, gleichzeitig bestand Ameisenkriechen im rechten Fuss. Die Zehen wurden bläulich.

Als der Pat. zu uns kam, bestand Gangrän der Zehen des rechten Fusses. Gleichzeitig liessen sich die Zeichen einer hochgradigen Arteriosklerose feststellen. Alle Arterien waren als harte, geschlängelte Stränge

zu fühlen. Es bestand ferner Verbreiterung des Herzens nach rechts. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiss.

Am auffallendsten war der Befund der Arterien an beiden Extremitäten. Rechts — der Seite der Gangrän — war weder in der Femoralis, noch Poplitea, noch den peripheren Gefässen Puls zu fühlen; die deutlich palpablen, harten, fingerdicken Gefässe waren als solide Stränge zu fühlen. Im Verlauf der linken Femoralis dagegen waren mehrere hühnereigrosse, lebhaft und kräftig pulsierende Aneurysmen zu konstatieren. Das oberste sass dicht unterhalb der Lig. Pouparti, ein weiteres in der Jobert'schen Grube und zwei im Verlauf der Poplitea bzw. der Tibialis. Noch ehe die beabsichtigte Amputation des gangränösen Fusses vorgenommen werden konnte, trat plötzlich eine heftige Hämoptoe auf, der bald darauf in einem zweiten, schwereren Kollaps der Pat. erlag.

Die Ergebnisse der Sektion erlaube ich mir Ihnen zu demonstrieren: Herz stark hypertrophisch, Klappen intakt. Aorta stark erweitert, atheromatös. Am Bogen der Aorta, am absteigenden Schenkel ein apfelgrosses, sackförmiges Aneurysma, das in den oberen rechten Lungenlappen hineingeborsten ist. Die Blutung ist dann durch Pleura in die Pleurahöhle hinein erfolgt, die ganz mit frischem roten Blut angefüllt war.

Die linke Femoralis sehen Sie hier; oben ein spindelförmiges Aneurysma, welches unterhalb der Lig. Pouparti gelegen war. Dann drei mehr sackförmige, etwa hühnereigrosse Aneurysmen in der Gegend des unteren Gefässabschnittes und der Poplitea.

Die rechte Femoralis ist ein harter, solider Stab; an einigen Stellen befinden sich leichte, spindelförmige Auftreibungen. Das Rohr ist durch Verdickung der Gefässwand und Thrombose vollständig verstopft; ebenso die Poplitea und die peripheren Stämme.

Die übrigen Organe waren intakt, speziell ist nirgends eine Spur von gummösen Prozessen aufgefunden.

Genaueren Aufschluss wird erst die eingehende histologische Untersuchung bringen.

Es handelt sich hier nur darum, zu demonstrieren, wie im Verlaufe einer Arteriosklerose die mannigfachen Erscheinungen der Aneurysmenbildung, der Obliteration und der Gangrän vereinigt sind.

Die Wahl des Ausschusses muss auf die nächste Sitzung verschoben werden, da die gedruckte Vorschlagsliste zwei Versehen enthält.

Wahl der Bibliothekskommission von 1907 bis 1909 (7 Mitglieder).

Die bisherigen Mitglieder, die Herren: Benda, Guttstadt, Horstmann, Pagel, Posner, Remak und Würzburg werden durch Zuruf wiedergewählt.

Tagesordnung.

1. Hr. Heubner: Schlusswort zur Diskussion über den Vortrag: **„Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie."**

Der springende Punkt in der Angelegenheit, mit der wir in dieser Diskussion uns beschäftigt haben, ist die Frage: Bieten die Nieren des Kindes, bei dem eine nahezu $1^1/_2$jährige Albuminurie sicher bestanden hat, die anatomischen Merkmale auch nur der geringsten Spuren einer Nephritis dar oder nicht? Wenn ich nicht überzeugt gewesen wäre, dass das letztere der Fall, so hätte ich Sie mit einer Mitteilung meiner Beobachtung überhaupt nicht behelligt. Ich habe Ihnen mit aller Gewissenhaftigkeit jede, auch die geringfügigste, Veränderung dargelegt, die ich bei einer eingehenden und sorgsamen Untersuchung zahlreicher Stellen beider Nieren irgendwie aufzufinden vermochte. Sodann versuchte ich, Ihnen zu beweisen, dass die höchst spärlichen wirklich nachgewiesenen Abweichungen von der Norm durchaus nichts mit

nephritischen Befunden gemein hätten. Nun, Sie haben aus dem Munde unserer ersten Autorität auf pathologisch-anatomischem Gebiet gehört, dass diese der von mir geäusserten Auffassung des Befundes klipp und klar beigetreten ist. Aber auch der zweite Fachmann, der zur Sache das Wort genommen hat, steht insofern ganz auf dem gleichen Standpunkte, als er die von mir gezeigten kleinen Irregularitäten als völlig irrelevant bezeichnete und gleichfalls das Vorhandensein nephritischer Veränderungen in den vorgelegten Präparaten verneinte. Auf die vermeintliche Kernvermehrung in den Glomerulis komme ich sogleich zu sprechen. Diese Uebereinstimmung der Sachverständigen, denen sich ja eine ganze Reihe von Kennern angeschlossen haben, in bezug auf die Hauptfrage ist für die Bedeutung meiner Mitteilung ausschlaggebend, und ich leugne nicht, dass ein wesentliches Motiv, einen einzelnen Fall dem grossen Areopag dieser Gesellschaft zu unterbreiten, für mich in der Absicht lag, eine objektive und scharfe Kritik über meine Präparate herbeizuführen. Stimmte diese mir zu, so war damit auch das Vertrauen zu der Richtigkeit meiner Auffassung des Falles für den, der die Präparate nicht selbst zu sehen Gelegenheit hatte, leichter zu gewinnen. Ich glaube kaum, dass dieses Vertrauen durch die Einwendungen des Herrn Senator erschüttert werden wird. Denn dass der demonstrierte Herd eben kein nephritischer war, ist durch die Sachverständigen festgestellt, und die kühne Hypothese, dass schon noch mehr Herde dagewesen sein werden, muss ich denn doch dankend ablehnen. Hätte ich nicht die beiden Nieren genau durchsucht, so würde ich schon diesen einen kleinen, einen quadratmillimetergrossen Herd übersehen haben. Ich habe aber eben auch alle anderen Stellen der Nieren ebenso genau durchgesehen, wie die, wo sich jener Herd befand. Uebrigens konnte sich jeder einigermaassen mit der histologischen Nierenuntersuchung Vertraute von vornherein sagen, dass die Stelle des kleinen Herdes selbst schon gegen das Vorhandensein einer Nephritis sprach; denn in letzterem Falle wäre sicherlich keine ganz solitär erkrankte Stelle gefunden worden, sondern eine ganze Anzahl weiterer Herde. In dem Präparat einer ganz leichten Nephritis, das ich Ihnen neulich mit vorgelegt habe, befanden sich mehr als ein Dutzend interstitieller Rundzellenanhäufungen auf dem einen Schnitte.

Nun noch einige Worte zu der Anomalie, die Herrn v. Hansemann aufgefallen ist. Er fand die Glomerulikerne vermehrt. Herr Orth hat sich aber diesem Urteile nicht anschliessen können, und ich möchte mich in gleichem Sinne aussprechen. Ich will mich gewiss nicht mit der Uebung und Erfahrung eines pathologischen Anatomen von Fach messen, aber ich darf wenigstens sagen, dass ich gerade der pathologischen Histologie der Niere seit langen Jahren grosses Interesse und Studium gewidmet habe. Dabei habe ich die Erfahrung gemacht, dass gerade das Urteil darüber, ob die Glomeruli einen normalen oder abnormen Kernreichtum besitzen, zu den allerschwierigsten Aufgaben des Histologen gehört, und dass man doch vielleicht gut tut, dort, wo sonst keine Anomalien in der Niere sich finden, keine weitgehenden Schlüsse aus solch vermeintlichem Kernreichtum zu ziehen. Uebrigens habe ich im vorliegenden Falle einen Versuch gemacht, die Sache noch weiter zu klären: ich habe die Kerne der Glomeruli der in Frage stehenden Nieren zu zählen versucht und sie mit den gleichfalls zahlreich durchgezählten Glomerulis einer leicht nephritischen Niere verglichen. Natürlich bin ich mir bewusst, dass das kein exaktes Verfahren ist, auch unter Einhaltung der möglichen Kautelen, wie Wahl des grössten Durchmessers, Ausschluss der Schraube u. dgl. Man darf aber wohl annehmen, dass der nämliche Untersucher immer die analogen

Fehler macht, und so wenigstens der Vergleich zweier verschiedener Organe einen gewissen Schluss gestattet. Ich fand das Verhältnis der Zahl der Kerne in der Niere der Orthotikerin zu derjenigen in der Niere des sehr leichten Nephritikers wie 10 : 13. Also auch danach dürfte eine pathologische Kernvermehrung in den Glomerulis der Orthotikerin doch recht fraglich erscheinen. Wenn nun Herr v. Hansemann die Meinung geäussert hat, dass zwar zurzeit ganz gewiss keine Nephritis vorhanden war, dass aber früher vielleicht einmal eine solche dagewesen ist, so. gibt die klinische Geschichte gar keinen Anhalt für diese Vermutung. Das Kind ist jahrelang von uns beobachtet worden und sein Urin immer, auch lange vor Beginn der Albuminurie, untersucht worden. Im März 1904 war der Urin noch eiweissfrei, wie stets vorher, im Mai wurde zum ersten Male Eiweiss nachgewiesen: aber jetzt war auch bereits die orthotische Form mit all ihren Charakteren vorhanden. Wäre hier eine Nierenentzündung dazwischengefallen, so hätte man deren Reste sicher noch gefunden. Also auch diese Hypothese steht auf sehr schwachen Füssen.

Mithin kann ich Herrn Senator nicht helfen: diese Nieren eines 10jährigen Mädchens, das fast $1^1/_2$ Jahre lang an Albuminurie gelitten, waren, soweit das für die vorliegende Frage in Betracht kommt, wirklich gesund; und der Fall bringt nicht eine glänzende Bestätigung seiner Anschauung von dem Wesen der orthotischen Albuminurie, sondern eine Widerlegung. Sie boten aber auch, was ich Herrn Kraus gegenüber betonen möchte, keinen anatomischen Anhaltspunkt dafür, dass sie überhaupt einmal krank gewesen wären.

Auf die Versuche, diese Eiweissausscheidung theoretisch zu erklären, habe ich ja in meinem Vortrage genügend hingewiesen; die von Herrn Senator entwickelte Hypothese klingt gewiss sehr plausibel, braucht aber deshalb noch nicht richtig zu sein, da doch unser Kreislauf nicht von einfachen hydraulischen Gesetzen beherrscht wird, sondern die Einflüsse der Gefässnerven und -muskeln dabei sehr wesentlich ins Spiel kommen. Gerade diese aber scheinen ja beim Orthotiker alteriert zu sein.

Waren die Nieren in meinem Falle gesund, dann ist er aber auch von prinzipieller Bedeutung. Dann ist hier zum ersten Male der Beweis geliefert, dass jemand an chronischer Albuminurie leiden kann, ohne nierenkrank zu sein. Dass das keine Doktorfrage ist, das ist Herrn Baginsky schon von den Herren Fürbringer und Ewald klargemacht worden.

Man soll die Diagnose auf orthotische Albuminurie ohne Nephritis gewiss nicht leichtfertig und ohne sorgfältigste, oft wiederholte Untersuchung stellen; wenn aber diese Voraussetzung erfüllt ist, wenn man mit gutem Gewissen die Diagnose und die entsprechende Prognose stellen kann: welche Erleichterung man dann den gepressten Elternherzen, umschattet von der Sorge einer unheilbaren Krankheit ihres Kindes, bringen kann, das braucht man doch nur einmal zu erleben, um für eine anatomische Stütze einer solchen Anschauung dankbar zu sein.

Hr. H. Senator (zur persönlichen Bemerkung): Herr Heubner hat in mehreren Bemerkungen auf mich bezug genommen. Da die Diskussion geschlossen ist, so will ich für jetzt nur die eine richtig stellen, als hätte ich von einer abklingenden chronischen Nephritis gesprochen. Ich habe vielmehr immer von einer abklingenden acuten oder von einer von vornherein schleichend auftretenden chronischen Nephritis gesprochen. Die erstere kann ganz ausheilen, die letztere kann zum Stillstand kommen. Ist das nicht der Fall, so

wird dauernde Albuminurie zurückbleiben, und darunter werden ebenso auch die Fälle von orthotischer Albuminurie sein, die nicht ausheilen.

2. Hr. **Hans Goldschmidt**:

Eigenschaften und Ziele einer neuen Methode der Harnröhrenbesichtigung. (Mit Projektionsbildern.)

(Erscheint an anderer Stelle.)

Diskussion.

Hr. Alfred Rothschild: Ich hatte die Ehre und die Gelegenheit, durch Herrn Kollegen Goldschmidt diese Untersuchungsmethode kennen zu lernen, und ich muss Ihnen sagen, dass ich erstaunt und verblüfft war von der plastischen Weise, in der sich die Bilder der Urethra hier darstellen. Die Form und die Farbe der Organe treten einem so ins Auge, wie man es eigentlich sonst nur als geübter Kystoskopiker in der Blase gewohnt war zu sehen. Besonders, was Herr Kollege Goldschmidt zuletzt angeführt hat, das Herausströmen des Sekrets aus den Drüsengängen, habe ich zufälligerweise bei ihm Gelegenheit gehabt, an einem meiner eigenen Patienten mit Spermatorrhoe in so deutlicher Weise zu sehen, wie man sonst eigentlich nur kystoskopisch aus den Ureteren den Urin herausspritzen sieht. Ich habe ausserdem u. a. einmal bei ihm einen kleinen Urethralpolypen der hinteren Harnröhre in dieser vollkommenen Weise gesehen. Ich habe bei den älteren Methoden der Urethralendoskopie niemals diese Befriedigung gehabt in diagnostischer Hinsicht, so dass ich die frühere Endoskopie der Urethra fast nur ausnahmsweise angewendet habe.

Ich möchte dies hier mitteilen, um Sie zu bitten, dass sie der Aufmunterung des Herrn Kollegen Goldschmidt Folge leisten und sich diese Methode recht zu eigen machen.

Hr. Glücksmann: Am 7. Januar 1903, also vor über 4 Jahren, hatte ich den Vorzug, von dieser Stelle aus Sie mit meiner Methode der Besichtigung der Speiseröhre bekannt machen zu dürfen. Ich fügte damals zu dem einfachen endoskopischen Tuben-System von Mikulicz folgende drei neuen Prinzipien hinzu: Erstens Aufblasung durch Wasserdruck, zweitens Einführung der Lampe direkt in das kranke Organ, drittens Anwendung eines optischen Systems, welches das Bild vergrössert, auch die Photographie erlaubt.

Ich habe dann die Ehre gehabt, Ihnen über die Methode und deren Ergebnisse im Laufe der letzten Jahre mehrfach berichten zu dürfen, habe auch an anderer Stelle hierüber Publikationen gemacht. Noch im Jahre 1903 habe ich in einer Diskussion zu einem Vortrage des Herrn Prof. Loewy in der Physiologischen Gesellschaft gesagt, dass sich meine Methode auf alle die Körperhöhlen, welche kanalförmig bzw. röhrenförmig sind, anwenden und übertragen lässt. Ich habe mir damals Untersuchungen darüber vorbehalten, aber selbstverständlich das Gebiet nicht gepachtet. Ein Schüler von mir, Herr Kollege Wasserthal, hat dann die Versuche an der Harnröhre weiter fortgesetzt und hat ein Instrument publiziert, das der Herr Vortragende als einen seiner Vorläufer erwähnt hat. Ich möchte nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass es unter Anwendung der von mir zuerst gegebenen Prinzipien gelungen ist, auch für andere Körperhöhlen eine brauchbare Methode zu schaffen.

Hr. Goldschmidt (Schlusswort): Ich möchte nur bemerken, dass ich weder Herrn Wasserthal noch Herrn v. Antal als meine Vorarbeiter erwähnt habe. Beide haben durch Luftinsufflation die Harn-

röhre erweitert; im übrigen haben unsere Methoden und namentlich unsere Resultate nichts Vergleichbares. Ich bin durch Herrn W. nicht angeregt worden und weise jeden Zweifel an der absoluten Selbständigkeit meiner Arbeit zurück.

Sitzung vom 30. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: In der letzten Sitzung Ihrer Aufnahme-Kommission sind aufgenommen die Herren Doktoren: Konrad Patschkowski, Theodor Apolant, Reiche, Klopstock, Brohm, Stein, Felix Nathan, Oberstabsarzt Ernst Barth, Geh. Reg.-Rat Ohlmüller, Ohlsen, Professor Martin Jacoby, Gehlhaar, Gustav Bradt, Hugo Kann und Professor A. Dietrich.

Wir haben einen betrübenden Verlust erlitten durch den Tod unseres alten Mitgliedes, des Geheimen Sanitätsrats Dr. Pissin. Er gehörte mit zu den Gründern unserer Gesellschaft und war in früheren Jahren ein sehr eifriges Mitglied, namentlich als es sich darum handelte, der von ihm ins Leben gerufenen Methode der animalischen Vaccination Eingang in die Praxis zu verschaffen. Er hatte bei seinen Bestrebungen grosse Schwierigkeiten zu bekämpfen, ehe man sich dazu entschloss, seine Methode nachzuprüfen. Aber, wie Sie wissen, ist seinen rastlosen Bemühungen doch der Erfolg nicht ausgeblieben, und er hat schliesslich die Genugtuung gehabt, seine Methode allgemein anerkannt und eingeführt zu sehen.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken an ihn zu erheben. (Geschieht.)

Wahl des Ausschusses.

Die Wahl erfolgt durch Stimmzettel. Dabei werden 188 gültige, 10 ungültige Zettel abgegeben. Es erhalten Herr Fürbringer 73, Herr A. Fraenkel 68, Herr Körte sen. 67, Herr Heubner 66, Herr Liebreich 52, Herr J. Hirschberg 50, Herr Goldscheider 49, Herr Waldeyer 47 Stimmen. Diese Herren sind gewählt. Die Herren Kirchner und H. Virchow haben jeder 48 Stimmen erhalten. Da muss nach § 21 der Statuten das Los entscheiden, das der Vorsitzende zu ziehen hat. Das Los entscheidet für Herrn H. Virchow.

Hr. H. Neumann:

Die natürliche Ernährung des Säuglings in der ärztlichen Praxis.

Vortragender behandelt die Kinder des Mittelstandes und der Wohlhabenden. Dass akute Darmstörungen diesen jetzt nicht mehr drohen, ist zuzugeben. Hingegen kommen langsam verlaufende Darm- und Ernährungsstörungen auch jetzt noch häufig vor. Sie sind besonders bei Kindern in den ersten Lebenswochen zu befürchten. Immerhin ist zuzugeben, dass bei günstiger familiärer Anlage viele Kinder ohne Darmstörungen bei künstlicher Ernährung gross werden. Hingegen ist ein für allemal bei Frühgeburten und unterwertigen Neugeborenen die natürliche Ernährung einzuleiten. Vor allem ist vor Ueberfütterung zu warnen. Trotz guter Gewichtszunahme kann man eine Schädigung der Gesundheit nicht ausschliessen, die sich z. B. in dyspeptischen Krämpfen äussert. Die Rachitis bedingt natürliche Ernährung, wenn erbliche Neigung zu ihr in der Familie nachweisbar ist. Besonders zweifellos

ist diese Anzeige, wenn die Kinder mit kongenitaler Rachitis geboren werden. Am meisten sind den Gefahren stärkerer Rachitis die Kinder ausgesetzt, welche in der zweiten Hälfte des Kalenderjahres geboren werden. Ganz ähnlich verhält es sich mit der tetanoiden Uebererregbarkeit, welche in Form von Stimmritzenkrämpfen und anderen Krämpfen eine grössere Gefahr auch bei Wohlhabenden bildet. Frühgeburten sind in besonderem Grade ebenso wie der Rachitis auch den Krämpfen ausgesetzt, so dass sich häufig zunächst schwere Schädelrachitis bildet und später der Tod an Krämpfen eintritt. Hierauf ergibt sich die Anzeige seitens des Kindes für natürliche Ernährung. Erwähnt wird auch die Barlow'sche Krankheit. Hierauf werden die Gründe erörtert, wegen deren nicht gestillt wird. In Wohnungen von 4 und mehr Zimmern wurden im Jahre 1900 nur 30 pCt. selbststillende Mütter gefunden. Aus den Verhältnissen der Berliner Bevölkerung liesse sich folgern, dass 70 bis 80 pCt. der Mütter zu Hause stillen könnten. Unterlassen wird das Stillen wesentlich, weil seine Bedeutung nicht mehr genügend bekannt ist. Es wird den Aerzten und insbesondere den Geburtshelfern der Vorwurf gemacht, dass auch sie nicht mit der genügenden Energie auf das Stillen dringen. Als Gegenanzeige werden schwere chronische Krankheiten anerkannt, während durch psychische Beeinflussung die Abneigung bei allgemeiner zarter und nervöser Konstitution bekämpft werden könnte. Der Mangel an Nahrung darf weniger ausschlaggebend sein, als man früher glaubte, wofern die neuere Technik genügend bekannt ist. Man sollte nicht zu schnell Kuhmilch beifüttern und ferner auch an der Brust Ueberfütterung vermeiden, da hierdurch die Brusternährung gestört werden kann und das Kind sich hierbei zuweilen von selbst entwöhnt. Die Kontrolle durch die Wage und tägliche ärztliche Beobachtung wird empfohlen. Kurz wird auf die Schwierigkeit eingegangen, körperlich gesunde Ammen zu bekommen und andererseits davor gewarnt, zu hohe Anforderungen an sie zu stellen.

Diskussion.

Hr. Japha: Herr Neumann hat für seinen Vortrag hauptsächlich Erfahrungen aus der Privatpraxis in Betracht gezogen.

Gestatten Sie mir, zur Ergänzung über einige Beobachtungen in der poliklinischen Praxis zu berichten.

Ich glaube, dass man aus diesen mehr Schlüsse ziehen kann auf die allgemeine Praxis, als aus den Erfahrungen in Wöchnerinnenheimen, wie ich Ihnen noch beweisen werde. Die Erfahrungen wurden an der Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin gemacht. Ihnen wird bekannt sein, dass die Stadt Berlin Säuglingsfürsorgestellen eingerichtet hat, um unbemittelten Frauen Rat für Wartung und Pflege der Kinder zuko[illegible] zu lassen, namentlich aber mit der Aufgabe, auf das Stille[illegible] wirken.

Nun, das Stillen hat abgenommen, aber in solche[illegible] die Abnahme nicht allein auf eine physische Unfähig[illegible] werden kann. Sie kann nach unseren Erfahrungen [illegible] geführt werden auf eine gesteigerte Anteilnahme [illegible] werblichen Leben.

Herr Neumann hat Ihnen einige [illegible] liefert, ich darf die Zahlen vielleicht etw[illegible] haben in jedem Falle nach dem Grunde [illegible] haben gefunden, dass in 40 pCt. der Fä[illegible] Grund nicht gestillt haben. Es liegt [illegible] Indolenz vor: das Stillen ist nicht m[illegible] Frage, dass ein grosser Teil dieser Fr[illegible]

etwa 30 pCt. der Fälle war nach der Meinung der Frauen nicht genug Nahrung vorhanden; aber sie hatten meist keinen genügenden Versuch gemacht, so dass sie das auch nicht mit Sicherheit behaupten konnten.

In weiteren 30 pCt. der Fälle waren die Frauen nach der Meinung der Hebammen oder nach ihrer eigenen Meinung zu schwach, meist, ohne dass nach unseren eigenen Beobachtungen, soweit wir die Frauen untersuchen konnten, dafür ein Anhalt vorlag. Leider ist ein Teil der älteren Hebammen von der Wichtigkeit des Stillens nicht genügend unterrichtet, während ich andererseits auch zugeben will, dass ein Teil der Frauen die Hebammen nur als Sündenböcke für ihre eigene Indolenz anführen. In Wirklichkeit war etwa nur in 20 pCt. der Fälle eine tatsächliche Unfähigkeit der Frauen vorhanden, sei es, dass der Säugling wegen eigener Schwäche oder weil die Warzen nicht so entwickelt waren, nicht saugen konnte, oder dass die Frauen wirklich ernsthaft krank waren.

Sie sehen also aus dieser Statistik, dass man eine Zunahme des Stillens erzielen könnte.

Soll man nun in jedem Falle darauf hinwirken und wo soll man vom Stillen abraten? Herr Neumann hat Ihnen schon gesagt, dass man aus den Erfahrungen in Wöchnerinnenheimen keinen rechten Schluss auf die Praxis ziehen kann. In Wöchnerinnenheimen kann eigentlich jede Frau stillen. Aber die Frauen in Wöchnerinnenheimen sind gut genährt und sind sorgenfrei, und Sorgenfreiheit und gute Ernährung muss man garantieren können, wenn man in der Praxis dasselbe erzielen will, und das kann man da natürlich nicht. Ausserdem kommen noch mannigfache psychische Beeinflussungen in der Praxis in Betracht, die man ohne weiteres nicht ausschalten kann.

Wenn uns vage Beschwerden geklagt werden, Kreuzschmerzen und ähnliches, die oft angegeben werden, um einen Dispens vom Stillen zu erreichen, so sind wir darauf nicht eingegangen, und ich kann Ihnen versichern, dass wir durch guten Zuspruch, etwa auch durch eine Eisenmedizin und durch unentgeltliche Darreichung von 1 l Milch täglich in den allermeisten Fällen zum Ziele gekommen sind, und dass in vielen Fällen auch die Frauen sich dabei gut befunden haben und sogar ihre Beschwerden verloren und zugenommen haben.

Von Krankheiten ist uns namentlich die Tuberkulose zu Gesicht gekommen, die ja fast allein das Stillen verbietet. Ich muss aber sagen, dass wir uns nicht in jedem Falle, wo die Frau freiwillig stillte, entschliessen konnten, sie zum Absetzen zu veranlassen, und ich kann auch versichern, dass manche der Kinder ganz gut dabei gefahren sind — obwohl ich da manche Gefahr nicht verkennen will —, und dass es auch den Frauen teilweise ganz gut bekommen ist.

Man muss eben individualisieren. Das ist ebenso, wie bei der Tuberkulose in der Schwangerschaft. Wir sind nicht für Stillen à tout prix. Im ganzen gibt es aber eigentlich nur zwei Kriterien für das Aussetzen des Stillens, erstens, dass die Mutter abnimmt, und zweitens, dass das Kind nicht in genügendem Maasse zunimmt. Von der letzteren Bedingung vorschriftsmässiger Zunahme kann man vielleicht in den drei ersten Wochen etwas abgehen. Das Kind zieht sich in vielen Fällen die Brust zurecht.

Warnen möchte ich mit Herrn Neumann gerade nach unseren Erfahrungen entschieden vor einer zu frühen Zugabe konsistenter Nahrung, vielleicht von etwas Tee oder Reisschleim zum Ersatz des Wasserverlustes abgesehen. Das vielgerühmte allaitement mixte, das man auch den Frauen in der besseren Praxis empfiehlt, um ihnen die bittere Pille des Stillens zu überzuckern, hat sehr häufig ungünstige



Erfolge. Erstens insofern, wie das schon angedeutet worden ist, dass das gesättigte Kind sich nicht ordentlich die Brust zurechtzieht, dann aber auch in der Beziehung, dass gerade bei gutgehenden Brüsten die Milch sich staut, und das wirkt stets dahin, dass die Brust früher oder später versiegt.

Indem wir nach diesen Gesichtspunkten vorgingen, haben wir Erfolge erzielt. Vielleicht darf ich den Umstand dahin deuten, dass die Zahl der stillenden Frauen in der Fürsorgestelle dauernd zunimmt, so dass die Tätigkeit allmählich anfängt, etwas eintönig zu werden, da der Prozentsatz der kranken Kinder abnimmt. Denn auch in unserer Klientel ist Brustkind und Gesundheit identisch. Beispiele können Ihnen das vielleicht noch besser erläutern — eines für viele! Einer Frau sterben von acht Kindern sechs. Das neunte wird mit unserer Hilfe an der Brust grossgezogen und lernt mit einem Jahre laufen. Aus diesem Beispiel sehen Sie aber auch, wie man mit einer kleinen Unterstützung nicht nur viele Kinder retten kann. sondern auch Unkosten sparen kann, denn die beiden überlebenden Kinder erfordern noch immer Unterstützung, Verbringung in Heilanstalten usw., weil sie durch die künstliche Ernährung eine schlechte Konstitution erworben haben, die sich ja bis in das weitere Kindesalter hineinzieht. Ausserdem hat aber in der Fürsorgestelle die Dauer der Stillunterstützung und damit auch die Stilldauer zugenommen. Am Anfang nährten 14 pCt. der Frauen ihr Kind über 6 Monate lang, jetzt schon 87 pCt., und nach einem Vergleich mit dem statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin hat sich feststellen lassen, dass unsere Kinder länger ausschliesslich mit der Brust ernährt wurden, als die am 1. Dezember 1900 in Wohnungen zu einer Miete von weniger als 300 M. geborenen Kinder. Es wurden nämlich 6—9 Monate ausschliesslich an der Brust ernährt: von unseren Kindern 38 pCt., von den Kindern der Volkszählung nur 80 pCt., 9—12 Monate von unseren Kindern 35 pCt., von den Kindern der Volkszählung 28 pCt. Sie sehen also, es lassen sich durchaus Erfolge erzielen.

Wie erzielen wir diese Erfolge? Wir geben erstens den unbemittelten Frauen unentgeltlich täglich 1 Liter Milch unter der Bedingung, dass sie sich die Kontrolle der Fürsorgestelle gefallen lassen — es werden Schwestern auch in die Wohnungen geschickt usw. — und dass sie das Kind von Zeit zu Zeit, etwa alle 14 Tage, zeigen. Damit erreichen wir bei den verheirateten Frauen meist, was wir wollen. Schlimm ist nur die Sache bei den alleinstehenden Frauen, bei den Müttern unehelicher Kinder und den Eheverlassenen. Hier genügen unsere Mittel, obwohl wir die Unterstützung noch erhöhen können, oft nicht, um die Frau von der Arbeit ausser dem Hause und damit von dem Aussetzen des Stillens abzuhalten. Hier ist noch ein weites Feld für die Wohltätigkeitsvereine. Man muss allerdings früh genug an die Frauen herantreten, und das ist ziemlich schwer.

Ausserdem ist noch ein sehr wichtiges Moment, das in der Fürsorgestelle mitspricht: das Beispiel. Es wird im allgemeinen wohl unterschätzt, in wie hohem Maasse, wie jede Drüsenfunktion, so auch die Sekretion der Brustdrüse in Abhängigkeit vom Nervensystem steht. Ich könnte da ganz krasse Beispiele anführen — Sie werden gewiss ähnliche kennen —, wie in einem Falle eine Feuersbrunst im Hause, im anderen ein Ueberfall mit dem Messer, im dritten ein Streit mit der Schwiegermutter Ursache für das plötzliche Versiegen der Brust ist. Dadurch wird aber auch verständlich, dass Angstaffekte oder Unlustaffekte, die durch die Befürchtungen ängstlicher Verwandten, Nachbarn und nicht zum mindesten durch die Ehemänner ausgelöst werden, oft Ursache sind, dass die Brust-

sekretion nicht ordentlich in Gang kommen kann. In der Fürsorgestelle können wir diese Angstaffekte durch manche Gegenvorstellung überwinden. Zunächst durch Darreichung von 1 l Milch. Dann wird die Frau nicht nach dem Grund des Stillens, wie in der besseren Praxis, sondern nach dem Grund des Nichtstillens gefragt, und ausserdem ist jede Frau jederzeit in der Lage, die kräftigen Brustkinder mit den elenden Produkten der künstlichen Ernährung vergleichen zu können. Damit erzielen wir allerdings ausserordentliche Erfolge; mit Beispielen will ich Sie nicht mehr aufhalten. In der Praxis liegt die Sache ganz anders, und ich glaube, da hat es der Hausarzt doch manchmal sehr schwer, zum Ziel zu kommen.

Ich denke Ihnen bewiesen zu haben, dass die Abnahme der Brusternährung nicht Ausdruck einer körperlichen Insufficienz ist, sondern ich möchte fast sagen, einer gewissen psychischen Schwäche unserer Zeit.

Deshalb müssen wir für alle Bestrebungen dankbar sein, welche das Stillen wieder zur Mode machen, einen gewissen sportlichen Eifer dafür erwecken. Nur unter diesem Zeichen, unter dem Zeichen der Mode werden wir siegen und — ich glaube — der Sieg ist notwendig.

Hr. Bröse: Ich wollte nur die Geburtshelfer in Schutz nehmen. Herr Neumann hat gesagt, dass die Geburtshelfer viel mehr als der praktische Arzt Gegner des Stillens wären. Ich glaube nicht, dass Herr Neumann das so ohne weiteres wird beweisen können. Im Gegenteil, die Geburtshelfer dringen immer aus Rücksicht auf die Rückbildung des Uterus auf das Stillen. Es ist ja bekannt, dass Frauen, welche nicht im Wochenbett stillen, sehr leicht an Blutungen leiden. Ich habe erst vor Kurzem Gelegenheit gehabt, noch am 14. Tage bei einer Frau durchzusetzen, dass sie das Stillen anfing — sie hatte noch etwas Milch —, weil sie starke Blutungen im Wochenbett hatte, und nachdem sie ein paar Tage gestillt hatte, verschwanden diese Blutungen, ohne dass Medikamente angewendet worden wären.

Herr Neumann hat sicher ganz recht, dass die Hauptursache für das Aufhören des Stillens die Mode ist. Aber ich kann nicht leugnen, dass es doch auch noch unter den Aerzten Kollegen gibt, welche zu grosse Angst vor gewissen anämischen und chlorotischen Zuständen bei den Frauen haben und deswegen das Stillen verbieten. Aber auch in den Lehrbüchern sind noch verschiedene Dinge aufgeführt, welche als Gegengrund gegen das Stillen angegeben werden, die sicher nicht anzuerkennen sind. So steht z. B. in vielen Lehrbüchern, dass man eine Frau, welche hereditär mit Tuberkulose belastet ist, niemals stillen lassen darf. Chlorose und Anämie werden in vielen Lehrbüchern, sowohl der Geburtshilfe als auch der Kinderheilkunde, besonders in älteren Auflagen noch als Gegengrund angeführt.

Ich glaube, wir können Herrn Neumann sehr dankbar sein, dass er so energisch auch hier in dieser Gesellschaft dafür Propaganda gemacht hat, dass die Frauen wieder mehr stillen sollen, als es jetzt Mode ist.

Hr. Tugendreich: Ich möchte nur ganz kurz auf zwei Punkte hinweisen, von denen der eine soeben von Herrn Bröse erwähnt worden ist. Das ist nämlich die Eigenschaft der Brustdrüse, ihre Sekretionsfähigkeit sehr lange zu bewahren, auch wenn die Brustnahrung längere Zeit ausgesetzt worden ist. Wir haben sehr häufig Gelegenheit in meiner Säuglings-Fürsorgestelle und in der Privatpraxis Kinder zu sehen, die im Alter von zwei bis drei Wochen stehen oder die sich zwei bis drei Wochen post ablactationem befinden, nämlich zu einer Zeit, in der sich

die ersten Zeichen einer unzweckmässig eingeleiteten künstlichen Ernährung oft bemerkbar machen. Ich habe mir nun zum Grundsatz gemacht, jedesmal die Brustdrüse der Frau, auch wenn schon lange Zeit nach der Geburt oder nach der Ablactation vergangen war, darauf zu prüfen, ob sie noch funktionstüchtig ist, und ich bin zu meiner Ueberraschung, muss ich sagen, zu für mich oft erstaunlichen Resultaten gekommen. Der krasseste Fall ist der, dass eine Frau, die ihr $2^1/_2$ Monate altes Kind, wie auch dessen elender Zustand bestätigte — das Kind wog 3000 g — niemals gestillt hatte, noch immer eine solche Sekretion der Brustdrüse hatte, dass es nach dem bekannten Regime gelang, die Brust wieder völlig in Gang zu bringen. Derartige Erfahrungen sind ja in letzter Zeit mehrfach publiziert. So hat Finkelstein einen Fall von Quillier angeführt in seinem Lehrbuch. Schlossmann hat im Centralblatt für Geburtshilfe einige Fälle mitgeteilt. Ferner haben Budin, Friedjung und ganz kürzlich Schiller solche Fälle publiziert. Manchem Säuglinge würde wieder die Mutterbrust zugute kommen können, wenn darauf mehr geachtet würde.

Zweitens möchte ich anknüpfen an die Ausführungen des Herrn Japha, der Ihnen die verschiedenen Gründe dargelegt hat, weswegen Frauen der unteren Klassen nicht stillen. Da kommt es in meiner Fürsorgestelle sehr oft vor, dass die Frauen angeben, sie hätten bisher gestillt, wollten aber absetzen, weil sie ausserm Hause arbeiten müssten. Das ist vor allem das grosse Heer der unehelichen Mütter. Schon Herr Neumann hat darauf hingewiesen, dass wir jetzt ein sehr bequemes Regime der natürlichen Ernährung haben. Es genügt vollkommen, wenn man ein Kind täglich viermal auch wohl dreimal anlegt, und infolgedessen ist auch eine Mutter, die ausserhalb arbeiten muss, wohl imstande, ein Kind allein mit der Brust zu ernähren, indem sie es anlegt morgens, bevor sie zur Arbeit geht, mittags — wenn sie sich nur eine Arbeitsstelle in der Nähe der Wohnung sucht — und abends um 7 Uhr und eventuell 10 Uhr. Eine Mutter, die auf Arbeit geht und deshalb ihr Kind entwöhnen will, ist also auch imstande, wenn der Arzt sie nur darauf aufmerksam macht, dem Kinde die Brust zu geben.

Hr. Karewski:

Ueber subkutane Verletzung des Pankreas und deren Behandlung.

(Siehe Teil II.)

Die Diskussion wird vertagt.

Sitzung vom 6. Februar 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir haben die Freude, als Gäste unter uns zu sehen die Herren Dr. Saling, Privatdozent Dr. Hartmann, Marinestabsarzt Dr. Mühlens, Dr. Walter Schulze, Dr. H. Friedenthal und Dr. Jancke. Ich begrüsse sie im Namen unserer Gesellschaft.

Die Ausschussmitglieder haben sämtlich die Wahl dankend angenommen. Ich kann mir nicht versagen, das betreffende Schreiben des ebenfalls gewählten Herrn F. Körte, des Seniors unserer Gesellschaft, zu verlesen.

„Hochgeehrter Herr Kollege!

Verbindlichsten Dank für Ihre Mitteilung, dass mich die Berliner Medizinische Gesellschaft wiederum zum Mitgliede des Ausschusses gewählt hat.

Wenn mich auch mein Alter immer weniger fähig zur Mitarbeit macht, so hoffe ich doch, noch wenigstens etwas mitarbeiten zu können und nehme die Wahl dankend an.

Sie würden mich zu besonderem Dank verpflichten, wenn Sie den Herren Mitgliedern der Berliner medizinischen Gesellschaft meinen Dank übermitteln wollten.

Hochachtungsvoll
Ihr ergebenster Kollege
F. Körte.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn C. A. Ewald: Aerztliche Mitteilungen für Elsass-Lothringen 1906. No. 1 bis 47, 49 und 50. — Albany medical Annals 1906. — Blätter für klinische Hydrotherapie 1906. — Internationales Centralblatt für Laryngologie 1906. — Journal médical de Bruxelles 1906. — La Médecine scientifique 1906. — Il Policlinico (Sezione medica e chirurgica) 1906. — La Policlinique de Bruxelles 1906. — Proceedings of the pathological Society of Philadelphia vol. 7 und 8. — Proceedings of the Philadelphia County medical Society vol. 25. — Public Health Report vol. 21. No. 1 bis 5, 7 bis 23, 25 bis 31, 33 bis 40 und von 42 bis Schluss. — Biennial Report of the Department of Health of the City of Chicago 1904/05. — Univ. of Penna. medical Bulletin. Vol. 18. — Anweisungen des Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten zur Ausführung des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Heft 1 bis 9. Berlin 1906. — Berichte und Verhandlungen des 4. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin 1906. Ausserdem 10 Bücher, 1 Sonderabdruck und 24 Dissertationen.

Herr Oberstabsarzt Dr. Bischoff überweist vom 1. Januar d. J. unserer Bibliothek die Deutsche militärärztliche Zeitschrift.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. G. Klemperer:

Präparate von Pyonephrose durch Phosphat-Nierensteine.

Das Präparat stammt von einem 26jährigen Mann, der nach kurzem Krankenlager unter den Erscheinungen schwerer Sepsis vor 5 Tagen auf meiner Abteilung verstorben ist. Patient wurde als typhuskrank eingeliefert, denn er war fieberhaft sehr benommen und hatte hochgradige Diarrhoen; aber die klinische Untersuchung liess die Typhusdiagnose ausschliessen, da jedes entscheidende Zeichen fehlte, während die eitrige Trübung des Urins, der Nachweis von reichlichen Blasen- und Nierenbeckenepithelien in demselben, die starke Hyperleukocytose und schliesslich das Auftreten einer starken Schwellung des rechten Schultergelenks die Diagnose auf allgemeine Sepsis aus eitriger Cystitis und Pyelonephritis stellen liess. Anamnestisch erfuhren wir von der Mutter des Kranken, dass er bis 14 Tage vor der Aufnahme niemals krank war, speziell nie über Blasen- oder Nierenbeschwerden, auch nicht über den Darm geklagt hatte, dass er plötzlich mit Fieber und Durchfällen erkrankt und bald unbesinnlich geworden sei. Dann sei Harnverhaltung eingetreten, und der Arzt hätte mehreremals katheterisiert. Während unserer Beobachtung bestand dauerndes Harnträufeln. Katheterisiert wurde Patient nicht, weil am Orificium urethrae eine gangränös verfärbte Stelle sichtbar war. — Patient ging bald an Herzschwäche zu Grunde. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose der eitrigen Pyelitis und

Cystitis und ergab als Ursache derselben diese enormen Nierensteine, welche beiderseits die Nierenbecken vollkommen ausfüllten. Die Steine bestehen aus phosphorsaurem Kalk mit wenig kohlensaurem Kalk.

Das Besondere des Falles liegt nicht sowohl in dem anatomischen Präparat, als vielmehr in der Tatsache, dass so enorme Nierensteine ohne jede Beschwerde getragen wurden, dass sie sekundäre Pyelitis und Pyonephrose verursachen, ohne dass der Patient in seiner Arbeit behindert wurde, bis eine akut einsetzende Blutvergiftung schnell zum Tode führte.

Bemerkenswert ist ferner die Phosphatnatur der Steine. Es ist kein Zweifel, dass der Patient an sogenannter Phosphaturie, besser Calcariurie, gelitten hat und dass diese oft unterschätzte Anomalie die Ursache seiner Nierensteine und also seiner Sepsis geworden ist.

Im übrigen hat die Sektion noch gezeigt, dass zwei grosse periurethritische Gangränherde in der Mitte und am Ende der Harnröhre vorhanden sind; dieselben sind augenscheinlich auf den Katheterismus zurückzuführen, durch den wahrscheinlich leichte Verletzungen gesetzt worden waren; bei der bestehenden Sepsis konnten die Streptokokken in diese loci minoris resistentiae eindringen und diese schwere Schädigung setzen. — Bei der Demonstration der Präparate möchte ich dessen ausserordentliche Frische hervorheben; es wird seit 5 Tagen von Herrn Prosektor Dr. Westenhoeffer in dem sog. Schwitzkasten, d. h. in Formoldämpfen, aufbewahrt.

2. Hr. **Westenhoeffer**:

Demonstration von Präparaten eines Falles von epidemischer Genickstarre.

Ich muss zunächst um Entschuldigung bitten, das ich heute ein Präparat zeige, das ich vor zwei Tagen schon einmal im Verein für innere Medizin demonstriert habe. Aber das Präparat ist so schön, dass ich nicht umhin kann, es auch hier noch einmal zu zeigen. Es ist der Nasenrachen eines einjährigen, an Genickstarre verstorbenen Mädchens.

Sie erinnern sich vielleicht, dass ich vor etwa $1^1/_2$ Jahren bei Gelegenheit der Diskussion über die epidemische Genickstarre die Meningokokken-Pharyngitis beschrieben habe. Das Präparat zeigt diese Pharyngitis in prachtvoller Weise. Ich bin bereit, es im Nebenraum eingehend zu demonstrieren.

Ich möchte bei der Gelegenheit nur daran erinnern, dass gerade hier damals in der Diskussion direkt davor gewarnt wurde (E. Grawitz), die Pharyngitis als bestehend anzuerkennen, ehe nicht die Klinik ihr Wort gesprochen hätte. Mittlerweile hat die Klinik sich mit der pathologischen Anatomie ins Einvernehmen gesetzt und sie hat bestätigt, was der pathologische Anatom gefunden hat. Die Pharyngitis ist nunmehr als in allen Fällen der epidemischen Genickstarre vorangehend anerkannt worden. Ja, es sind schon Fälle bekannt geworden, wo man die Pharyngitis schon vorher gefunden hat und erst ein oder zwei Tage später die Genickstarre eingetreten war. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis stellt also nicht, wie man sie früher charakterisierte, eine primäre Lokalisation der Meningokokken in den Hirnhäuten dar, sondern sie ist genau ebenso sekundär wie z. B. die Pneumokokken-Meningitis. Wir haben eine primäre epidemische Angina resp. Pharyngitis, von der aus sekundär erst die Meningitis entsteht, freilich in ungemein rascher Weise.

3. Hr. O. **Lassar**: Ich habe einen Patienten vorzustellen, bei dem ich fast um Entschuldigung bitten muss, dass man so wenig an ihm sieht. Aber gerade die Unscheinbarkeit der Symptome ladet ein, ihn anzusehen, weil es bei uns zu Lande immerhin zu den verhältnismässig seltenen Gelegenheiten gehört, die Diagnose zu stellen.

Der Patient ist von auswärts und mir durch seinen vortrefflichen, mir persönlich befreundeten deutschen Arzt zugesandt mit der Anfrage, ob sich noch Rezidive einer notorisch früher stattgehabten spezifischen Infektion bei ihm entdecken lassen.

In der Tat kam er mit einem Exanthem zu mir, welches kaum ein Interesse für Sie haben würde, wenn das, was Sie hier vor sich haben, wirklich nichts wäre, als ein einfaches annuläres Spätsyphilid, dem der Ausschlag ungemein ähnlich sieht. Einige Nebenumstände aber in der Aufnahme der Krankengeschichte sprechen dagegen und namentlich auch der Umstand, dass sich der Ausschlag weit verbreitet und in einer regelmässigen Form ausgebildet hat. Man wird sonst die feinen Farbennuancen nicht sehen, die sich hier darstellen und umrandet sind von flachen, verschwommenen wie wolkigen Grenzen, in dem centralen Teile aber eine leicht gelblich bräunliche Verfärbung aufweisen.

Der Umstand, dass der Patient ganz kurz vorher mehrere Kuren gegen sein Exanthem durchgemacht hat, die weitere Ueberlegung, dass eine vorübergehende Besserung namentlich durch den Gebrauch von Jodkalium wohl zu bemerken war, auch der Patient eine besondere geographische Herkunft angab, liessen daran denken, dass an diesen Flecken sich eine Herabminderung der Aesthesie und der Algesie wahrnehmen lassen möchte, und das trifft tatsächlich zu. In dem Centrum aller Eruptionen findet sich stark herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit. Ich brauche mich deutlicher in diesem gelehrten Kreise nicht auszudrücken, um anzudeuten, dass es sich hier um nichts weniger als um Lues, sondern um einen Fall von Morbus tauricus (Spedhalsked) handelt, eine Affektion cujus nomen in praesentia aegroti lieber nicht erwähnt werden soll.[1])

Ich habe den Patienten aber darauf aufmerksam gemacht, dass bei uns zu Lande neuerdings eine Anzeigepflicht bei derartigen Infektionszuständen besteht, und er hat deshalb beschlossen, um Weiterungen für seine eigene Person nicht auf sich zu laden, noch heute abend mit dem nächsten Zuge den etwaigen Konsequenzen einer derartigen ärztlichen Gewissenhaftigkeit aus dem Wege zu gehen, so dass er unserer eigenen patria nocere non potest. Ausserdem kommt hinzu, dass der Zustand, in dem sich dieser Kranke befindet, absolut unschuldig für andere Personen ist, da es sich hier um die maculoanästhetische Form der soeben angedeuteten besonderen Infektionskrankheit handelt, die bei uns um so schwerer zu erkennen sein wird, weil man ja nicht ohne weiteres darauf gefasst ist.

Bereits in der internationalen wissenschaftlichen Konferenz, die 1897 stattfand, machte ich darauf aufmerksam und hatte sogar die Ehre, im Beisein des damaligen Reichskanzlers, Fürsten Hohenlohe, der unserer Sitzung beiwohnte, darauf hinzuweisen, dass nicht allein die Indigenen derartiger Länder exponiert sind, sondern dass auch unsere Kulturträger, welche dorthin gehen, um zu arbeiten oder zu schaffen, diesem periculum infectionis ausgesetzt werden, wie der hier anwesende Herr, der im Interesse der Wissenschaft die grosse Güte gehabt hat, den seltenen Habitus und dieses ausnahmsweise Stadium seiner Infektion den geehrten Mitgliedern der Gesellschaft ad oculos zu demonstrieren. (Zuruf: Woher stammt der Patient?) Aus der Nähe von Ostafrika. Deutlicher möchte ich mich nicht ausdrücken, weil das dem Patienten im persönlichen Interesse nachteilig sein könnte.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: i. e. Lepra.

Tagesordnung.

1. Hr. **Blaschko:**
Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochätenfrage.
(Siehe Teil II.)

2. Hr. **Benda:**
Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.
(Mit Demonstrationen.)

Sitzung vom 13. Februar 1907.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung, in der wir die grosse Freude haben werden, unser uns treu gebliebenes Mitglied Ehrlich heute zu hören.

Wir haben die Freude, heute auch eine Reihe illustrer Gäste begrüssen zu können: die Herren Geheimrat Prof. Proskauer aus dem Institut für Infektionskrankheiten, Prof. Uhlenhuth aus dem Reichsgesundheitsamt, weiter aus dem Institut für Infektionskrankheiten die Herren Stabsarzt Kutscher und Oberarzt Möller, dann Herrn Hess aus Wiesbaden, Stabsarzt Dr. Händel aus Stettin sowie den Direktor des Instituts für Infektionskrankheiten Lingheri aus Buenos Aires.

Ich heisse sie unter uns willkommen.

Zu Mitgliedern sind in der letzten Sitzung der Aufnahmekommission am 6. Februar aufgenommen worden die Herren DDr. Georg Joachim, Gerstenberg, Hans Töpfer, Georg Meier, Oskar Dreyer, Schultz-Zehden, Max Wolf, Hans Cornet, Walter Keuthe und Karl Bamberg, die ich ebenfalls hier herzlich begrüsse.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn v. Boltenstern: Bulletin général de Thérapeutique, 1906. Pacific medical Journal, vol. 49. St. Louis Courier of Medicine, 1906. Montreal medical Journal, vol. 35, No. 1—6. Interstate medical Journal, 1906, No. 1—9. Boston medical Journal, 1906. — Von Herrn H. Joachim: A. und H. Joachim, Die preussische Gebührenordnung für approbierte Aerzte und Zahnärzte vom 15. Mai 1896. Für die Bedürfnisse des ärztlichen und zahnärztlichen Standes, Berlin 1906. — Von der Hirschwald'schen Buchhandlung: Veröffentlichungen der Hufelandischen Gesellschaft, 1903—1905. — Im Austausch: Proceedings of the Society for experimental Biology and Medicine, New York 1903/1904—1905/1906, vol. 1—3.

Tagesordnung.

Hr. **Paul Ehrlich-Frankfurt a. M.:**
Experimentelle Trypanosomastudien. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Vorsitzender: Ich sehe, die Herren Kollegen sind mir schon zuvor gekommen, Ihnen im Namen unserer Gesellschaft zu danken. Ich möchte Ihnen auch danken dafür, dass Sie niemals sie verlassen haben, sondern dass wir in Ihnen ein hervorragendes Mitglied derselben verehren.

Hr. Brieger: Nach den geistreichen Ausführungen meines verehrten alten Freundes habe ich nicht mehr viel zu erwähnen, und doch kann

ich nicht umhin, hier auf eine Arbeit aufmerksam zu machen, die bereits dem Druck übergeben ist und am nächsten Sonnabend in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen wird.[1])

Ich hatte schon im Jahre 1879 im Anschluss an die Arbeiten von Preusse und Baumann, die fanden, dass das Phenol im Körper in ein Dihydroxylbenzol, in Hydrochinon übergeht, untersucht, wie sich die verschiedenen Dihydroxylbenzole physiologisch und dann auch therapeutisch verhalten. Das Resorcin ist ein bleibender Schatz in unserer Pharmakopöe geblieben. Es hat allerdings schon vor mir ein anderer Autor (Andeer) auf dieses vorzügliche Mittel aufmerksam gemacht. Das Hydrochinon wird hier und da auch noch angewendet, und ich habe es neuerdings auch wieder bei Neuralgieen empfohlen, während das Brenzkatechin wegen seiner grossen Giftigkeit therapeutisch nicht zu verwenden ist. Hier zeigt sich, dass das Metapräparat dem Parapräparat überlegen ist, während die Orthostellung hier ein starkes Gift stempelt.

Wir haben nun in meinem Institut — Herr Dr. Krause, mein Mitarbeiter — schon vor längerer Zeit versucht, auch hier in methodischer Weise gegen Protozoen verschiedene Stoffe anzuwenden. Er hat auch die Triphenylmethanfarbstoffe untersucht und ist neuerdings in Gemeinschaft mit Herrn Marinestabsarzt Dr. Weber zu positiven Resultaten gelangt. Die Einzelheiten derselben werden in der bereits gedruckten und in diesen Tagen erscheinenden Arbeit wiedergegeben werden. Ich möchte nur hier erwähnen, dass die Herren zehn verschiedene Farbstoffe als schädlich für die Trypanosomen gefunden haben. Sie benutzten zu ihren Versuchen die Erreger der Nagana-Krankheit, welche durch die Tsetse-Fliege übertragen wird (Stamm Brucei), und fanden am allergünstigsten auch ein Fuchsin, nämlich das Fuchsin 1 Dt, das nach Angabe der Direktion der Fabrik (Cassella u. Co.) ein Chlorhydrat des Triamido-diphenyl-Metatolylkarbinol ist und von Ehrlich nicht untersucht worden ist. Dieses von Cassella dargestellte Fuchsin zeigte sich noch überlegen dem Parafuchsin. Es zeigte sich auch deshalb noch überlegen den anderen Farbstoffen, als es weniger giftig ist — Mäuse vertragen 2—3 mg —, dass es ausserdem keine schweren toxischen Erscheinungen hervorruft, wie die meisten anderen Farbstoffe, und dass es vor allen Dingen höchst selten zu Nekrosen führt, was ja eigentlich die Verwendung von Farbstoffen subkutan teilweise etwas erschwert. Dieses Fuchsin kann zur Heilung dienen, wenn es gleich zu Anfang der Erscheinung der Parasiten eingespritzt wird; es zeigt sich aber als Schutzsubstanz auch dem Atoxyl gegenüber überlegen. Herr Marinestabsarzt Dr. Weber und Herr Dr. Krause haben lange Zeit ihre Tiere durch dieses Fuchsin von Parasiten vollkommen frei erhalten.

Auf die Einzelheiten will ich wegen der vorgerückten Zeit nicht eingehen. Ich wollte bloss auf diese Untersuchungen hier hinweisen.

Hr. Uhlenhuth: Ich habe neulich in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1907, Heft 4) über Versuche mit Atoxyl berichtet. Ich

---

1) Erschien bereits in No. 7 dieser Zeitschrift. Nachträglich sei noch bemerkt, dass es sich jedenfalls nicht um das gewöhnliche Fuchsin handelte, wie Ehrlich behauptet. Ob nun die Methylgruppe zur Amidogruppe in Ortho- und zur Karbinolgruppe in Meta-Stellung steht oder umgekehrt, ist zunächst gleichgültig und war aus dem Schreiben von Cassella nicht deutlich zu ersehen. In diesem Schreiben steht: „das Ihnen übersandte Fuchsin ist das Chlorhydrat des Triamidodiphenyl- m. Tolylcarbinols“. Jedenfalls ist von uns Fuchsin 1 Dt zuerst gegen Trypanosomen (Brucei) angewandt und bis jetzt als der beste wirkende Farbstoff in dieser Beziehung befunden worden.

habe diese Versuche gemeinschaftlich mit den Herren Gross, Bickel, Hübener und Woithe angestellt.

Die Trypanosomenkrankheit, die wir durch das Atoxyl therapeutisch mit Erfolg beeinflusst haben, ist die Dourine. Offenbar verhalten sich die verschiedenen Trypanosomen (Mal de Caderas, Tsetse etc.) auch verschieden gegenüber dem Atoxyl. Der Stamm, der uns zur Verfügung stand, reagiert auf Atoxyl in eklatanter Weise insofern, als Ratten und Mäuse, deren Blut mit Dourineparasiten geradezu überschwemmt ist, nach einer einmaligen Injektion von 8 cg bzw. 5 mg Atoxyl vollkommen parasitenfrei werden. Diese Parasitenfreiheit ist aber im allgemeinen keine dauernde. Nach acht, vierzehn Tagen kommen Rückfälle. Wenn man dann wieder Atoxyl gibt, so verschwinden die Parasiten wiederum, um eventuell nach einer gewissen Zeit wieder aufzutreten. Man muss also eine Etappenbehandlung anwenden.

Ich dachte nun daran, auf diese Weise eine Immunisierungsmethode zu finden. Ich erzeugte künstlich Rückfälle durch Anwendung unterheilender Dosen und versuchte dadurch, die Tiere immun zu machen. Es gelang aber nicht. Ich habe keine Immunität auf diese Weise erzielt. Auch auf andere Weise bekommt man keine Immunität gegen Dourine.

Die Mäuse liefern im ganzen bessere Resultate als die Ratten. Wir haben bei Ratten Dauerheilungen allerdings auch gesehen, die wir dadurch konstatierten, dass wir Blut und Organe der freigebliebenen Ratten auf andere Ratten verimpften, ohne dass die Tiere erkrankten. Bei Mäusen findet man das häufiger. Wenn man bedenkt, dass die nicht behandelten Kontrolltiere regelmässig zugrunde gehen, so ist der therapeutische Erfolg des Atoxyls immerhin ein recht erfreulicher.

Sehr interessant sind in dieser Hinsicht die Versuche an Kaninchen. Die Dourine der Kaninchen ist ebenso wie die der Pferde eine chronische Krankheit, ähnlich wie die Schlafkrankheit beim Menschen. Ein Vergleich der therapeutischen Wirkung des Atoxyls bei der Schlafkrankheit und der Dourine der Kaninchen ist besonders naheliegend. Die Dourinekrankheit der Kaninchen verläuft unter Erscheinungen, die an Syphilis erinnern. Man beobachtet hier sehr schwere Störungen der Ernährung, Abmagerung, Hautveränderungen, Haarausfall, Schwellungen der Ohren und Genitalien, Augenentzündungen. Wenn man nun solchen schwerkranken Tieren Atoxyl einspritzt — und zwar gaben wir zunächst 4 cg und setzten diese Behandlung in gewissen Pausen und verschiedener Dosierung längere Zeit fort, so bessern sich die Tiere in ganz frappanter Weise. Sie sehen vollständig gesund aus. Ob sie dauernd geheilt sind, ist eine noch offene Frage. Aber wir haben folgenden Versuch gemacht. Von dem Blut der kranken Tiere wurden Mäuse geimpft, diese Mäuse erkrankten regelmässig an Dourine. Nach der Atoxylbehandlung blieben die mit dem Blut der behandelten Kaninchen geimpften Mäuse in zahlreichen Fällen gesund, ein Zeichen, dass in dem übergeimpften Material jedenfalls keine Dourinetrypanosomen mehr vorhanden waren. Ob das ganze Tier parasitenfrei war, lässt sich natürlich nicht sagen. Auch die vom Tage der Infektion an mit Atoxyl behandelten Kaninchen waren nach 3—4 Wochen noch ganz gesund, während die Kontrolltiere schon schwere Krankheitserscheinungen aufwiesen. Ob nach Aussetzen des Mittels Rückfälle auftreten, ist noch nicht festgestellt.

Weitere Versuche haben wir mit der Hühnerspirochaete angestellt. Hier hoffte ich im Hinblick auf gewisse Beziehungen, die zwischen Trypanosomen und Spirochaeten bestehen (Schaudinn), einen Heilerfolg zu erzielen. Es gelang in der Tat, durch systematische einmalige oder

an mehreren Tagen wiederholte Atoxyleinspritzung (3 mal 0,05—0,08 g), Hühner zu schützen und zu heilen; die Spirochaeten verschwinden scheinbar aus dem Blut. Bei anderen Spirochaetenkrankheiten [1]), wie bei der Recurrens hat sich das Atoxyl nach unseren Versuchen an Ratten bisher als wenig wirksam erwiesen (nach Brainl und Kinghorn auch beim Menschen).

Sehr interessant ist es, dass man bei Hühnern, bei denen ja die Spirillose innerhalb von sieben Tagen abläuft und unter natürlichen Verhältnissen entweder mit einer Immunität oder mit dem Tode endet, auch unter der Atoxylbehandlung eine Immunität erzielt. Die Tiere, die mit Atoxyl behandelt sind, werden ebenso immun wie diejenigen Tiere, welche die natürliche Infektion überstanden haben. Offenbar machen die Tiere unter der Atoxylbehandlung eine latente Krankheit durch, wodurch die Immunität erzeugt wird.

Hr. O. Lassar: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob Beweise dafür existieren, dass in bezug auf die Theorie der physiologischen Wirkung beim Atoxyl wirklich der Arsenteil dieses Präparats — das bekanntlich ein meta-arsensaures Anilin darstellt — der maassgebende sein muss, ob nicht in Uebereinstimmung mit den ähnlichen Wirkungen auf Trypanosomen das Anilin eine grössere Bedeutung in dieser Beziehung in Anspruch nehmen könnte.

Die Berechtigung zu dieser Frage resultiert daraus, dass ich, wie vielleicht bekannt sein dürfte, der erste gewesen bin, der das Atoxyl in bezug auf seine therapeutische Wirksamkeit, seine Energie und seine Nebenwirkungen zu prüfen Gelegenheit hatte. Die erste Arbeit über dieses segensreiche und wirksame Präparat ist aus meiner eigenen Anstalt hervorgegangen, und ich habe dabei bemerkt, dass unter Umständen auch schädliche Nebenwirkungen auftreten, die ja sonst hier gar nicht in Betracht kämen, weil es sich um Tierversuche handelt, deren Charakter aber darauf hindeutet, dass nicht Arsenintoxikation, sondern Anilinvergiftung die Hauptrolle spiele. Das ist seinerzeit veröffentlicht worden.

Ferner ist vor einiger Zeit in der Münchener medizinischen Wochenschrift ein Fall von plötzlicher Erblindung nach Atoxyl publiziert, ein Fall, dessen ganze Geschichte nicht auf eine Arsenvergiftung hinweist, sondern auf Spaltung des Atoxyl-Körpers in seine beiden ursprünglichen Bestandteile und in seiner ganzen Genese eine Anilinwirkung wahrscheinlich macht.

Ich möchte dem nur noch hinzufügen, dass, ehe die maassgebende Arbeit der Herren Uhlenhuth, Bickel und Gross in der Deutschen med. Wochenschr. (s. o.) vom 24. Januar, über die Dourine und die Spirillose erschien, vielmehr in dem Augenblick, als die Nachrichten von Robert Koch aus Ostafrika kamen, welche die grossen Erfolge mit Atoxyl bei der Schlafkrankheit an Trypanosomen, bei Spirochaeten und ähn-

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ueber meine mit Hoffmann angestellten Syphilis-Atoxylversuche an Affen werden wir später berichten. Bei der Pyroplasmose (Hund), Vaccine (Kaninchen, Kälber) konnte eine Wirkung des Atoxyls nicht beobachtet werden. Andere Präparate (Sublimat, Sublamin, Hydr. formamidatum, Enosol, kolloidales Quecksilber, Collargol, selenige Säure, Urotropin etc.) hatten auf Dourinetrypanosomen und Spirochaeten keine nennenswerte Wirkung; das Trypanrot wirkte weniger prompt als das Atoxyl. Eine Atoxylfestigkeit der Trypanosomen, d. h. eine Gewöhnung des Parasiten an Arsen (Arsenikesser!) haben auch wir mehrfach beobachtet. Die ausführliche Arbeit erscheint in den „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt“.

lichen Krankheiten in Erinnerung riefen, ich es als selbstverständlich erachtete, auch die jüngste „Spirochaetenkrankheit“, die Syphilis, in Angriff zu nehmen. Ich habe bei einer grossen Reihe von Patienten im ganzen mehrere Hundert von Injektionen mit Atoxyl vorgenommen und vornehmen lassen, aber leider mit einem vollständig negativen Resultat, was ja recht bedauerlich ist, aber jedenfalls darauf hindeutet, wie schon von alters her bekannt, dass der Arsenteil des Atoxyls in dieser Beziehung uns einen therapeutischen Nutzen nicht schaffen kann. Somit glaube ich, zu der Frage, die ich mir an den Herrn Vortragenden zu richten erlaubte, berechtigt zu sein.

Hr. Ehrlich (Schlusswort): Was zunächst die Frage meines Freundes und Kollegen Lassar anbetrifft, so ist ja die Anschauung, als ob das Atoxyl bezüglich seiner Amidogruppe ähnlich wirken könnte wie Anilin, von den Franzosen auch gehegt worden, und sie sprechen hier von einer amidogenen Wirkung des Atoxyls. Nun, zurzeit lässt sich die Frage gar nicht genau entscheiden. Das eine kann ich sagen, dass ich in meinen Studien über Arsenikalien aromatische Substanzen erhalten habe, die trypanocide Wirkung hervorrufen, ohne dass sie eine Amidogruppe haben. Aber damit ist nicht gesagt, dass beim Atoxyl nicht die Amidogruppe vielleicht doch bei den Nebenerscheinungen eine Rolle spielt.

Die Bemerkungen meines Freundes und Kollegen Brieger hatte ich heute früh schon gehört; er sprach heute morgen von einem eigenartigen Fuchsin, das einen Metatoluidinrest enthalten sollte. Ich hatte ihm heute früh schon gleich gesagt, dass ein derartiges Präparat technisch kaum hergestellt würde, sondern nur Orthotoluidinderivate, die in meinem Vortrage behandelt sind. (Herr Brieger: Lieber Freund, Cassella hat mir das ja selbst mitgeteilt. — Herr Brieger überreicht dem Redner einen Brief. — Der Redner überreicht Herrn Brieger ein Telegramm, in welchem ausdrücklich betont ist, dass das Herrn Brieger übersandte Präparat den Orthotoluidinrest enthält und nicht den Metatoluidinrest, so dass das von den Autoren verwandte Präparat das gewöhnliche Fuchsin darstellt.[1])

Sitzung vom 20. Februar 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: Ich teile der Versammlung mit, dass Herr Blaschko die Liebenswürdigkeit gehabt hat, uns die Lampe, von deren Vorzüglichkeit er neulich gesprochen hat, zu schenken. Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft unseren besten Dank aussprechen.

Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn A. Rosenberg: A. Onodi und A. Rosenberg. Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes, Berlin 1906.

---

1) Die briefliche Bemerkung der Farbenfabrik Cassella & Co., die von einem Diphenylmetatolylrosanilin sprach, fasst die Beziehung des Methylrestes zum Carbinolrest ins Auge. Wenn aber Herr Geheimrat Brieger ausdrücklich mir gegenüber von einem Metatoluidinderivat sprach, so lag ein Missverständnis seinerseits vor.



Vor der Tagesordnung.

1. **Hr. William Kramm:**

Fall von chronischer Dickdarmverengerung.

Ich möchte Ihnen kurz einen Patienten mit einer chronischen Dickdarmverengerung vorstellen, einen Patienten, dessen Krankheitsbild eines gewissen klinischen Interesses nicht entbehrt, der aber vor allem in röntgenologischer Beziehung sehr bemerkenswerte Befunde darbot. Der 46jährige Herr hat im Jahre 1882 einen Typhus, 1884 eine syphilitische Infektion, danach eine einmalige Schmierkur und 1889 eine Blinddarmentzündung durchgemacht. 1897 stellte sich zuerst ein Komplex von Darmstörungen ein, die — mit gewissen Unterbrechungen und Modifikationen — sich bis heute erhalten haben: es trat — abwechselnd mit Diarrhoen — anfallsweise hartnäckige, mehrtägige Verstopfung auf mit Verhaltung von Blähungen und sehr heftigen krampfartigen Schmerzen, besonders in der linken Bauchseite. Die Anfälle häuften und steigerten sich in den folgenden Jahren, gingen nun auch mit starkem Aufstossen und Erbrechen einher, und der Patient magerte sehr ab. Der Stuhl hatte häufig Schafkot- oder Bleistiftform; Blut und Eiter wurden nicht beobachtet. Im Jahre 1900 wurde — nach Angabe des Patienten — von Herrn Geheimrat Ewald eine Verengerung des S-Romanum diagnostiziert und eine Karlsbader Kur angeraten. Im Verlauf derselben regulierte sich die Darmtätigkeit wieder vollkommen, die Schmerzen hörten auf und der Patient nahm während der 4wöchigen Kur 18 Pfund und während eines 5wöchigen Erholungsaufenthalts an der See noch einmal ca. 18 Pfund an Gewicht zu. Bis zum Jahre 1903 ging es ihm gut. Da kamen die oben beschriebenen Anfälle wieder, — die Schmerzen diesmal mehr wühlend, mit Brechreiz und Ausbruch von kaltem Schweiss einhergehend. Zwischen den Anfällen lagen meist wochen-, zuweilen monatelange freie Intervalle. So blieb es, bis im Sommer 1906 im Laufe von 1—2 Monaten der Patient einen ausserordentlich starken Leib bekam. Seit 4—5 Monaten ist der Umfang des Leibes ziemlich konstant geblieben; nur im November gelang es dem Patienten, einige Tage lang seine Beinkleider auch über dem Bauch zu schliessen, was ihm sonst nicht mehr möglich war, während im Januar die Auftreibung vorübergehend so stark wurde, dass er mehrmals nächtliche Erstickungsanfälle bekam. An den Tagen stärkerer Ausdehnung des Leibes ist es dem Patienten möglich, in aufrechter Stellung in die Magengrube dicht unter dem Schwertfortsatz ein grösseres Geldstück zu legen, ohne dass es herunterfällt. Im übrigen sind die Beschwerden seit der Anschwellung des Leibes geringer geworden: an Stelle des wühlenden Schmerzes besteht jetzt ein Bruchteile einer Minute dauerndes und mit geringen Unterbrechungen oft stundenlang anhaltendes Gefühl von vermehrter Spannung und Verhärtung des Leibes, das meist von polternden und kollernden Darmgeräuschen in der linken Unterbauchgegend — stets an gleicher Stelle — gefolgt ist. Dies Spannungsgefühl wird nicht als wirklicher Schmerz empfunden, ist dem Patienten viel eher angenehm, insofern, als es ein Nachlassen der Auftreibung und damit eine Erleichterung im Gefolge hat. Ferner wird seitdem der Stuhl meist regelmässig — gewöhnlich in breiiger Form 1—2 mal täglich — entleert, auch jetzt ohne Beimengung von Blut und Eiter.

Sehen wir uns nun den Patienten an, so finden wir einen grossen wenig muskulösen Mann, dessen Hagerkeit die starke Vorwölbung des Leibes noch auffallender macht. Der Leibesumfang, über dem Nabel gemessen, beträgt 114 cm — vor wenigen Tagen war er noch grösser — gegenüber einer Brustweite von 92 cm. Die Bauchhaut ist von

stark erweiterten und gefüllten Venen durchzogen. Bei genauerer Beobachtung zeigt sich, dass die Vorwölbung des Leibes keine gleichmässig kugelige ist, sondern dass gewisse Abflachungen und Niveaudifferenzen bestehen. Nach kurzer Zeit der Beobachtung — um so schneller, wenn wir den Leib palpieren — sehen wir die Konfiguration der Oberfläche sich ändern: mehrere wulstartige Gebilde in langen, flachen Windungen springen deutlich hervor und zeichnen sich reliefartig von der Umgebung ab. Die vorher mässig elastische Spannung der Bauchwand macht im Gebiet dieser vorspringenden Wülste einer ganz prallen, fast derben Konsistenz Platz. Während das Phänomen nach etwa einer Minute wieder abklingt, hört und fühlt man in der linken Unterbauchgegend ein gurrendes Geräusch, das offenbar von einem kräftigen Durchpressen von Gasen herrührt. Wir haben vor uns ein exquisites Beispiel von tonischen Darmkontraktionen, die als „Darmsteifungen" beschrieben sind. Nach der Ausdehnung und Lage der Darmschlingen ist es kaum zweifelhaft, dass es sich um Dickdarmsteifung handelt. Ich bemerke noch, dass über dem ganzen Abdomen lauter tympanitischer Schall, nirgends dagegen Fluktuation nachweisbar ist. Im übrigen hat der Patient eine Spur Oedem über beiden Schienbeinen, eine etwas verhärtete Radialis, 90 Pulse in der Minute bei kaum vermehrter Atemfrequenz, im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Die Herzdämpfung liegt an normaler Stelle, dagegen ist es nicht möglich, eine Leberdämpfung zu perkutieren: der tympanitische Bauchschall reicht vorn rechts in der Mammillarlinie hinauf bis über die 5. Rippe und geht hier bis zur 4. in den normalen Lungenschall über; ebenso fehlt an der seitlichen Brustwand die Leberdämpfung, während hinten der Lungenschall bis zur Höhe des 10. Brustwirbels hinabreicht. Dagegen findet sich eine ungewöhnliche Dämpfungszone im linken Hypochondrium, die sich an die Herzdämpfung nach unten anschliesst, bis etwa fingerbreit unter den Rippenrand reicht und von hier — etwa von der Mammillarlinie an — mit ihrer unteren Grenze bis etwas hinter die vordere Axillarlinie verläuft. Palpabel ist bei der Spannung der Bauchdecken kein Organ der Bauchhöhle. Bei der einmal vorgenommenen rectoskopischen Untersuchung liess sich der Tubus 20 cm weit einführen; trotz sorgfältiger Vorbereitung des Darms wurde das Gesichtsfeld durch herunterkommende Fäces verdeckt, und der Versuch, den Tubus weiter vorzuschieben, war so schmerzhaft, dass davon Abstand genommen werden musste.

Nach der Anamnese, auf Grund der subjektiven Wahrnehmungen des Patienten und des objektiven Befundes konnte die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine chronische Verengerung — genauer auf eine Narbenstrictur — des S-Romanum mit consecutivem Meteorismus gestellt werden. Was die Aetiologie betrifft, so wird man die Strictur wohl nicht auf den vom Patienten überstandenen Typhus — einmal wegen ihrer Lokalisation und dann, weil von allen Darmgeschwüren die typhösen am seltensten zu einer Stricturierung führen —, wohl aber auf die 1884 acquirierte Lues zurückführen dürfen.

Eine exakte Bestätigung der Diagnose und eine Aufklärung der oben beschriebenen abnormen Dämpfungsverhältnisse erbrachte die von dem Herrn Kollegen Max Cohn, leitendem Arzt der Röntgenabteilung am Krankenhaus Moabit, freundlichst vorgenommene Durchleuchtung, bei der es trotz des starken Bauchdurchmessers in unvorhergesehener und überraschend schöner Weise — durch einen Kunstgriff des Untersuchers — gelang, die ganze Bauchhöhle bis hinab zum Becken, insbesondere auch die Strictur selbst sichtbar zu machen, sowie eine Verlagerung der Leber nach links hinüber und endlich einen vorher nicht diagnostizierten Ascites nachzuweisen. Ich will dabei bemerken, dass auch nachträglich

selbst nach der v. Criegern'schen Methode (Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 19) durch Palpation vom Leistenkanal aus in aufrechter Stellung des Patienten — wohl infolge des starken Meteorismus — kein Anzeichen von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle zu gewinnen war. Ob der Ascites — ebenso wie das Caput medusae — durch die Verlagerung der Leber und die dadurch bedingte mechanische Störung des Pfortaderkreislaufs oder durch eine gleichzeitig bestehende Lebercirrhose erzeugt ist, muss dahingestellt bleiben.

Wenn ich resümiere, so bietet der Fall ein gewisses Interesse einmal wegen seines chronischen Verlaufs — 10 Jahre sind seit dem Auftreten der ersten Symptome von Darmverengerung vergangen. Zweitens lehrt er wieder — was ja schon bekannt ist, aber von Nothnagel besonders betont wird —, dass „selbst bei weit vorgeschrittenen Stricturen des S-Romanum ein regelmässiger, täglicher Stuhl bestehen kann". Ferner ist bemerkenswert die ungewöhnliche, fast völlige Schmerzlosigkeit der Darmsteifungen und der starke, seit Monaten mit geringen Schwankungen bestehende Meteorismus. Nothnagel sagt darüber: „die enormen Grade von meteoristischer Dilatation, welche man bei acuter Stenose sieht, werden bei der chronischen kaum je oder ausnahmsweise nur dann getroffen, wenn am Ende eine vollkommene Verschliessung hinzugetreten war, welche das Passieren selbst der Gase unmöglich gemacht hat". Man könnte in diesem Fall daran denken, eine Herabsetzung der Gasresorption im Darm infolge der hier gleichzeitig anzunehmenden Kreislaufstörungen im Pfortadergebiet (cf. oben) für den Meteorismus mitverantwortlich zu machen. — Nicht zum wenigsten beachtenswert ist schliesslich die eigentümliche Verlagerung der Leber, auf deren Bedeutung wie auf den sonstigen radioskopischen Befund Herr Kollege Cohn noch näher eingehen wird.

Hr. Max Cohn: Ich möchte mir erlauben, in aller Kürze noch einige Worte über die röntgenologische Untersuchung des Ihnen durch Herrn Kollegen Kramm vorgestellten Falles hinzuzufügen. Es war klar, dass durch die in letzter Zeit geübte Diaskopie nach Einführung von Wismutbrei wenig zu erreichen sein würde, da der Patient einen Umfang von 114 cm hatte und an eine Kompression nicht zu denken war. Man musste in dem gegebenen Falle die vorliegenden Verhältnisse berücksichtigen und die enorme Gasaufblähung der Därme benutzen. Bei der Durchleuchtung im dorso-ventralen Durchmesser bei aufrechtem Stehen des Patienten sah man zunächst eine geringe Atelectase der beiden Lungen, bedingt durch Zwerchfellhochstand. Das Herz war ein wenig nach links hinübergedrängt. Am rechten Lungenhilus ein mandelgrosser Schatten (indurierte Drüse?). Eigenartige Verhältnisse bot die Beobachtung des rechten Zwerchfells: es markierte sich als scharfe bogenförmige Linie, zwischen 4. und 5. Rippe bei Atempause stehend, lebhaft bei der Inspiration nach abwärts steigend. Ueber dem Zwerchfell rechterseits sah man hellen (Luft-) Schatten mit einzelnen unregelmässigen Linien (Darmwände). Dagegen zeigte sich nichts, das an Leberschatten erinnerte. Auf der linken Seite ging Herz- und Zwerchfellschatten in eine dichte, dunkle Partie nach unten über, in der die Rippen sich nicht mehr abzeichneten, während rechts unter dem Zwerchfell die Rippen ebenso gut sichtbar waren wie im Brustraume. Die untere Grenze markierte sich als tiefschwarzer Schatten, der ganz genau wagerecht nach oben abschnitt. Da diese schwarze Linie sich beim Bewegen des Patienten immer wieder wagerecht einstellte, war es klar, dass es sich um eine freie Flüssigkeit im Bauchraume handelte: Ascites. Damit wäre nun die Exploration in einer ungenügenden und unerfreu-

lichen Weise abgeschlossen gewesen, wenn ich nicht auch den Patienten im Liegen untersucht hätte. Dabei ergab sich die interessante Beobachtung, dass der Ascites bei Rechtslagerung nach rechts floss, und eine genaue Uebersicht der linksseitigen Intestina möglich war, während bei linker Seitenlage das Umgekehrte der Fall war. Dünn- und Dickdarm war exzessiv gebläht; besonders deutlich markierte sich das Colon descendens als wurstförmiger, dunkler Schatten. Die in das Rectum eingeführte Stille'sche Sonde zeigte sich etwa 10 cm entfernt von dem unteren Schattenpol des absteigenden Colonschenkels. Dadurch wurde die klinische Diagnose: Strictur der Flexura sigmoidea bestätigt. Aber noch zweierlei liess sich ergründen: Der Leberschatten hatte eine dreieckige Gestalt und lag gänzlich links von der Wirbelsäule. Die Spitze des Dreiecks lag oben in der Mittellinie, wo das Zwerchfell an der Wirbelsäule angeheftet ist; die Basis verlief schräg von links oben nach rechts unten bis zur Mittellinie. Weiter konnte ich beobachten, dass bei Seitenlage das so schön sichtbare rechte Zwerchfell fast stillstand, während es sich im Stehen ganz normal bewegte. Aus meiner Beobachtung, die Verhältnisse aufdeckte, die weder bei einer Operation, noch bei einer Sektion studiert werden können, weil bei Oeffnung des Leibes die Druckverhältnisse völlig verschoben sind, möchte ich allgemeinere Schlüsse ziehen: Freier Ascites ist röntgenoskopisch im meteoristisch aufgetriebenen Abdomen festzustellen, wenn er klinisch auch nicht nachgewiesen werden kann. Die Kantenstellung der Leber beim acuten Ileus — hier liegen ja ganz ähnliche Verhältnisse vor — ist durch nichts erwiesen. Die einschlägige Beobachtung legt es vielmehr nahe zu glauben, dass sich die Leber, wenn die geblähten Darmschlingen nach oben rücken, um ihre frontale Achse bewegt und mehr nach links hinüber rückt, wodurch die rechte Leberdämpfung verschwindet. Die rechte Seitenlage, welche Patienten mit mit hochgradigem Meteorismus zur Entlastung des Herzens einzunehmen lieben, scheint schädliche Folgen zu haben, da der dadurch hervorgerufene Zwerchfellstillstand einseitigen Lungenhypostasen Vorschub leistet.

2. Hr. **Erich Hoffmann**:

Demonstration von mit Syphilis geimpften Affen.

Ich wollte mir erlauben, Ihnen vor der Tagesordnung, da heute die Spirochaete pallida zur Diskussion steht, einige mit Syphilis geimpfte Affen zu zeigen. Metschnikoff hat in seinem Bericht auf dem Kongress in Bern ausgesprochen, dass die südamerikanischen Affen nicht für Syphilis empfänglich wären und sich bei allen Versuchen, sie mit Syphilis zu impfen, refraktär verhalten hätten. Ich habe schon einmal im Verein für innere Medizin ein Seidenäffchen (Hapale Jacchus) vorgestellt, bei dem die Erzeugung indurierter Primäraffekte an den oberen Lidern gelungen war und später noch eine Conjunktivalpapel auftrat und in beiden Bildungen die Spirochaete pallida gefunden werden konnte. Sie sehen nun hier wieder ein Seidenäffchen mit einem sehr deutlichen crustösen Primäraffekt an der linken und einem runden derben, nicht erodierten Infiltrat an der rechten Augenbraue. Das Tier ist geimpft worden am 23. Januar d. J. 17 Tage später, am 9. Februar, begann beiderseits leichte Rötung, aus welcher sich dann die geschilderten spezifischen Infiltrate entwickelten. Diese Tiere sind demnach gut empfänglich für Syphilis, wenn man nur genügend tief impft.

Die Impfmethode, die ich immer anwende, und die sehr konstante

Resultate gibt, ist eine ungewöhnlich einfache. Nachdem ich skarifiziert habe, nehme ich eine Klauenpinzette, kneife damit mehrfach die Augenlidhaut durch und reibe dann syphilitisches Sekret oder syphilitischen Gewebsbrei in die entstandenen Wunden und Taschen energisch und längere Zeit ein.

Zweitens zeige ich einen Cercocebus fuliginosus, der sehr schöne, hufeisenförmig in grossem Bogen die oberen Lider umziehende, serpiginöse Infiltrate zeigt, die mit Schuppen und Krusten bedeckt sind (circinäre Syphilide). Dies Tier ist am 3. Januar an beiden oberen Lidern mit dem Sekret eines Primäraffekts geimpft worden und bekam bereits nach 11 Tagen geringe Infiltrate, welche bald sich vergrösserten und nach den Augenbrauen und Schläfen wanderten, während sie an den früher erkrankten Stellen zurückgingen.

Ein drittes Tier, das ich bereits im Verein für innere Medizin demonstriert habe, zeigt eine sehr auffällige Depigmentierung, die einer Impfung mit Syphilis gefolgt ist. Das Tier ist schon am 18. Juni 1906 geimpft worden, und ich kann Ihnen hier aus dem demnächst erscheinenden Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung Abbildungen demonstrieren, die den früheren Zustand der Erkrankung fixieren. Sie sehen da zunächst die frischen Primäraffekte, welche bereits nach elftägiger — auffallend kurzer — Incubation begannen und eine ganz ungewöhnliche Grösse, wie ich sie sonst nie gesehen habe, erreichten, so dass sie die Augen ganz umwuchsen. Ein späteres Bild zeigt das beginnende Leukoderm und ein weiteres die vollendete Depigmentierung der ganzen Umgebung der Augen, soweit die Erkrankung gereicht hatte. Dazu hat sich an dem einen Auge ein Ectropion des oberen Lides in Folge der Narbenschrumpfung ausgebildet. Das Syphilisgift kann also auch bei Affen einen völligen Pigmentschwund am Orte der Erkrankung bewirken.

Gleichzeitig möchte ich mir erlauben, Ihnen hier noch einige Bilder anderer, von mir geimpfter Affen, die ebenfalls dem oben erwähnten Atlas entnommen sind, herumzureichen.

Im Anschluss daran möchte ich kurz erwähnen, dass es Herrn Dr. Brüning und mir gelungen ist, von der mit Menschensyphilis infizierten Kaninchencornea einen Affen (Cercocebus fuliginosus) zu impfen und Infiltrate an beiden Lidern zu erzeugen und längere Zeit zu beobachten, die klinisch alle Charaktere der Impfsyphilis tragen. Der Nachweis der Spirochaete pallida ist aber noch nicht gelungen.

Dr. Brüning und ich haben dann auch an anderen Tieren Versuche gemacht und z. B. bei einem Hunde (Pudel) am 26. Januar ein Stück eines menschlichen Primäraffekts in die vordere Augenkammer gebracht. Zunächst entstand eine ziemlich starke Reaktion, viel stärker, als wir sie am Kaninchenauge gewöhnlich auftreten sehen, infolge der Fremdkörperwirkung; dann aber schwand die Reaktion allmählich und war nach etwa 14 Tagen fast völlig abgeklungen. Seit dem 18. d. M. (21 Tage nach der Impfung) ist bei dem Hunde nun allmählich eine vom Rande nach dem Centrum fortschreitende Keratitis aufgetreten, welche sehr wahrscheinlich spezifischer Natur ist. Der Nachweis der Spirochaete pallida oder die Möglichkeit der Weiterimpfung auf Affen wird hierüber die endgültige Entscheidung noch zu bringen haben.

Auch Versuche an Ratten haben wir gemacht (mit Dr. Beer) ohne bisher ein ganz eindeutiges Resultat erhalten zu haben. Klinisch lässt sich über den Zustand der Cornea dieser kleinen Augen nichts so Sicheres feststellen wie an dem viel grösseren Kaninchenauge. Der Nachweis der Spirochaete pallida ist uns bei diesen Tieren noch nicht gelungen.

3. Hr. C. **Hamburger**:

Augenerkrankung als Ursache zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die Patientin, die Sie hier vor sich sehen, stellt einen der seltenen Fälle dar, in welchen eine Augenerkrankung die Ursache abgegeben hat zur Unterbrechung der Gravidität. Es handelt sich um eine 20jährige junge Frau, welche von Geburt an auf einem Auge so gut wie blind ist. Auf dem anderen erkrankte sie Ende November 1906 mit einer plötzlichen, sehr starken Sehstörung. Die Sehkraft war bis auf $^1/_{10}$ herabgesetzt, also im höchsten Grade bedenklich. Sie befand sich vier Wochen vor der Geburt ihres ersten Kindes. Die Ursache der Sehstörung war eine hochgradige Netzhautblutung im Bereiche der so überaus wichtigen Netzhautmitte, wie dies der betreffende Kollege, Herr Dr. Levy-Badstrasse, der mir die Patientin anvertraut hat, auch ganz richtig diagnostiziert hatte.

Es war eine kritische Situation, denn das eine Auge war fast blind, das andere drohte zu erblinden. Der Urin enthielt nur ganz geringe Spuren von Eiweiss. Es konnte also nichts übrig bleiben, als hier die Schwangerschaft so schnell wie möglich zu unterbrechen. Die Patientin wurde daher in die Klinik von Herrn Geheimrat Bumm aufgenommen und daselbst 2 Tage später durch vaginalen Kaiserschnitt entbunden. Sie hat das sehr gut überstanden, ebenso auch das Kind. Fünf Wochen später sah ich sie wieder. Die Sehkraft war zur Norm zurückgekehrt, denn sie beträgt mit schwachem Concavglase (— 2 Dioptrien) $^5/_7$. Sie können mit dem Augenspiegel in die künstlich erweiterte Pupille hineinsehen. Sie werden finden, dass nur ein ganz kleiner, kaum noch erkennbarer Pigmentrest in der Gegend der Macula lutea an das erinnert, was hier vorgegangen ist.

Wegen dieser recht seltenen Indikationsstellung und wegen des günstigen Verlaufes, indem sowohl das Kind lebt als auch die Mutter lebt, als auch das Auge lebt und sich vollkommen erholt hat, habe ich mir erlaubt, die Patientin vorzustellen.

Der Patient auf der rechten Seite ist der Vater dieser jungen Frau. Er bietet insofern ein allgemeineres Interesse, als er erst im 49. Lebensjahre steht und trotzdem schon auf beiden Augen den grauen Altersstar bekommen hat. In unserem Klima ist das ein auffallend jugendliches Alter, in Indien hingegen, sowie in anderen heissen Ländern, bildet ein so früh auftretender Altersstar keine Seltenheit. Der Kranke ist auf beiden Augen bereits mit Erfolg operiert, rechts vor 8, links vor 7 Wochen. Es ist das insofern nicht ganz leicht gewesen, weil hier auf beiden Augen starkes Schlottern von seiten der Iris bestand und besteht und man in solchen Fällen auf Verfall des Glaskörpers rechnen muss. Sehkraft rechts wie links $^5/_{10}$—$^5/_7$.

Da Vater und Tochter gewissermaassen zusammengehören, habe ich sie hier gemeinsam kurz demonstriert.

Diskussion über die Vorträge der Herren A. **Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage,** und C. **Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.** Mit Demonstrationen.

Hr. Erich Hoffmann: Die Herren Blaschko und Benda haben Ihnen in der vorletzten Sitzung eine Reihe von Demonstrationen gemacht und zugleich die Gründe, welche dafür sprechen, dass die mit Silber im Gewebe dargestellten spiraligen Gebilde wirklich Spirochaeten sind, auseinandergesetzt.

Ich habe Ihnen heute in 16 Mikroskopen bei derselben Ver-

grösserung (1:1000) eine Reihe von Präparaten (zum Teil eigenen, zum Teil mir von anderen Autoren überlassenen) aufgestellt, welche Ihnen die Spirochaeta pallida im Ausstrich innerer Organe und in Schnitten (z. B. auch bei der Osteochondritis), ferner die Spirochaeta refringens, die Spirochaete der Nosocomialgangrän, die Hühnerspirochaete und Recurrensspirochaete im Gewebe auf das deutlichste zeigen und Ihnen vor Augen führen, dass die Spirochaeta pallida auch im mit Silber imprägnierten Schnitt sich gewöhnlich leicht von den anderen gröberen Arten unterscheiden lässt. Ich habe den dort aufgestellten Präparaten, die durch beigelegte Zettel erläutert sind, nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Was nun den Stand der Spirochaetenfrage und den von Herrn Siegel und seinen Mitarbeitern in letzter Zeit mit so grosser Beharrlichkeit erhobenen Einwand betrifft, so stammt dieser Einwand ja gar nicht von den Herren Siegel und Saling her, wenn wir die Geschichte dieser Frage rückblickend betrachten, sondern die Herren Volpino und Bertarelli haben sich selbstverständlich, als es ihnen zum ersten Male gelang, diese spiraligen Gebilde im Gewebe darzustellen, alle diese Fragen bereits ganz ausführlich vorgelegt und sind zu dem Resultat gekommen, dass es weder irgend welche Gewebsfasern, noch auch Nervenendfibrillen — der Ausdruck findet sich schon in ihrer ersten Arbeit — sein können.

Natürlich haben auch alle späteren Autoren, die die Präparate dieser Herren, die Präparate Levaditi's gesehen haben, sich dieselbe Frage vorgelegt, und der Einwand ist ja bei vielen, auch meinen eigenen Demonstrationen von einigen Herren erhoben worden; man hat von Zellgrenzen, von kollagenen und elastischen Fasern, von Nervenendfibrillen und dergleichen mehr immer gesprochen.

Herr Siegel und seine Mitarbeiter gehen aber noch weiter. Sie bekämpfen nicht nur die mit Silber dargestellten Spirochaeten und erklären, dass sie gar keine fremden in den Organismus eingedrungenen Parasiten, sondern Gewebsbestandteile seien, nein, sie sagen auch, dass die Spirochaeta pallida, wie wir sie allein auf unserer Klinik jetzt in mehr als 1000 Fällen aufs Sorgfältigste verfolgt und lebend und gefärbt beobachtet und dargestellt haben, gar kein Mikroorganismus sei, der mit der Syphilis irgend etwas zu tun habe, sondern ein an der Oberfläche des Körpers schmarotzender Saprophyt, der gelegentlich mehr oder weniger tief in das Gewebe eindringt.

Nun möchte ich mir ganz kurz die folgenden Fragen vorlegen und darauf in Kürze eine Antwort geben: 1. Ist die mit Silber dargestellte Spirochaete wirklich ein Parasit oder ein Gewebsbestandteil? 2. Ist sie dasselbe Gebilde — auch das wird von diesen Herren bestritten —, das wir auch im Ausstrich und lebend wahrnehmen können? 3. Ist die Spirochaeta pallida der erwiesene Erreger der Syphilis? und 4. — da ich ja hier vor Praktikern spreche — welche Bedeutung hat sich bisher für unser ärztliches Handeln, für unsere Diagnostik und Therapie aus der Entdeckung der Spirochaeta pallida ergeben? Ich werde mich bemühen, diese Fragen ganz kurz, nur skizzenmässig zu beantworten.

Bezüglich des ersten Punktes kann ich mich sehr kurz fassen und nur auf die dort aufgestellten Präparate verweisen. Sie finden dort u. a. ein Präparat von Levaditi, das von Herrn Friedenthal lebhaft angegriffen worden ist. Darin soll sich keine einzige Spirochaeta pallida finden. Sie werden sehen, dass in diesem Originalpräparat Levaditi's eine Spirochaeta pallida im Venenlumen der Leber liegt, die ausserordentlich schön imprägniert ist, und dass parallel dem Endothel sich massenhaft sehr deutliche und ganz charakteristische

Spirochaetae pallidae finden, ebenso wie zwischen den angrenzenden Leberzellen. Andere Präparate zeigen Ihnen zahlreiche, ganz freigelegene typische Spirochaetae pallidae im Lumen der Blutgefässe, z. B. im Lumen einer Vene am Grunde eines jungen Primäraffekts, wieder andere ungemein zahlreiche Exemplare im Lumen, Epithel und der Umgebung der Hodenkanälchen bei Orchitis interstitialis und im Lumen, Epithel und der Umgebung kleiner Bronchien bei Pneumonia alba eines kongenital-syphilitischen Kindes. Dass es sich hier nicht um Gewebsbestandteile handeln kann, lehrt ein Blick in die betreffenden Mikroskope.

Dann möchte ich daran erinnern, dass ja in allen pathologisch-anatomischen Instituten jetzt eine grosse Anzahl von Kontrollen, die hundert weit übersteigen, gemacht worden ist, und dass man immer wieder gefunden hat, dass, wo Syphilis sich hat feststellen lassen, die Spirochaeta pallida im Gewebe dargestellt werden konnte, wo das nicht der Fall ist, der Nachweis nie gelang. Das ist nicht nur im macerierten[1]) Gewebe geschehen, wie die Herren vielfach behaupten, sondern noch öfter im ganz frischen Gewebe. Sie sehen z. B. dort in dem Leberpräparat das Endothel wundervoll erhalten. Auch in ganz frisch excidierten Primäraffekten, geschlossenen Exanthempapeln und Drüsen, die sofort in die Fixierungsflüssigkeit gekommen sind, gelingt die Darstellung mit den Silbermethoden ebenso gut wie im Ausstrich. Etwas Schwierigkeiten macht — das gebe ich offen zu — der Nachweis im Ausstrich innerer Organe bei der kongenitalen Syphilis, obschon er bei genügender Ausdauer und Uebung auch regelmässig gelingt. Es kommt hier sehr auf persönliche Erfahrung und die Technik an, wie ich bereits in meinem Büchlein über die Aetiologie der Syphilis auseinandergesetzt habe.

Nun, ich glaube, dass ich nach dem eben Gesagten und den Ausführungen der Herren Benda und Blaschko auf diese Frage, ob die mit Silber dargestellte Spirochaete ein Mikroorganismus ist oder nicht, nicht weiter einzugehen brauche, und ich will nur noch hinzufügen, dass natürlich auch andere Spirochaeten sich mittels der Silbermethoden ausgezeichnet darstellen lassen.

So habe ich Ihnen dort eine Leber von einem an Recurrens verstorbenen Patienten aufgestellt, ein Präparat, das ich der Güte des Herrn Bertarelli verdanke. An einem anderen Mikroskop sehen Sie ein Präparat der Leber einer an Hühnerspirillose erkrankten Henne, deren Ovarium die Spirochaeta gallinarum in ungeheurer Menge (zum Teil in den Ovula) enthält. Ich möchte dabei an die Forschungen Levaditi's, dem ich auch dies Präparat verdanke, erinnern, der gefunden hat, dass man Eier mit Hühnerspirochaeten infizieren kann, und zwar nur dann, wenn sie befruchtet sind, also, wenn sich ein Embryo entwickelt, und dass man dann sowohl mit der Ausstrich- wie mit der Silbermethode reichliche Spirochaeten nachweisen kann. Die Entwicklung der Spirochaete blieb aber völlig aus, wenn das Ei nicht befruchtet war. Die Entwicklung von Spirochaeten blieb aber auch dann aus, wenn die Eier von einer immunen Henne stammten, die die Hühnerspirillose vorher überstanden hatte. Es sind das ausserordentlich bemerkenswerte Befunde, auf die ich nur kurz hinweisen möchte.

Nun, die erste Frage, die ich mir stellte, kann also ohne weiteres dahin beantwortet werden, dass die mit Silber dargestellten Spirochaetae

1) Herr Saling hält, trotzdem ich das schon in meiner Aetiologie der Syphilis klargestellt habe, noch immer macerierte Früchte für faul!

pallidae, refringentes, Obermeyeri, gallinarum etc. wirklich Parasiten sind und nicht Gewebsbestandteile.

Zweitens stellte ich die Frage: Sind diese Spirochaeten, die wir im Gewebe mit den Silbermethoden darstellen, dieselben Mikroorganismen, die wir im Ausstrich mittels der Giemsa-Färbung auffinden? Es wird behauptet, dass das nicht der Fall sei. Nun, wenn man da Messungen anstellt, kommen natürlich gewisse Differenzen heraus. Wir müssen aber bedenken, dass einmal das Silber sich gewissermaassen wie ein Mantel um die Spirochaeten herumlegt, indem es auf der Oberfläche der Spirochaeten in feinster Körnchenform, die mikroskopisch nicht auflösbar ist, niedergeschlagen wird, während die Giemsa-Lösung gewissermaassen von innen heraus und daher viel zarter färbt, wir müssen ferner bedenken — und ich selbst habe das früher gelegentlich entwickelungsgeschichtlicher Studien unter Professor Hans Virchow einmal ganz genau gemessen —, dass schon durch die Fixierung und Einbettung in Paraffin eine ganz beträchtliche Schrumpfung zustande kommt, die $^1/_3$—$^1/_4$ des Volumens betragen kann. Diese Schrumpfung wird wahrscheinlich noch grösser sein — ich habe mir die Mühe nicht genommen, das genau zu messen —, wenn man die Präparate zum Teil bei 55°, wie bei der Methode von Levaditi und Manouélian, zum Teil bei 37°, wie bei der alten Levaditi'schen Methode, tagelang hält. Also eine ganz beträchtliche Verkürzung der Spirochaete pallida, die sich natürlich unseren Augen augenfällig zeigen muss, wird hier schon stattfinden, während das von aussen angelagerte Silber sie plumper und dicker erscheinen lässt.

Nun aber müssen wir nach der ganz charakteristischen Form, welche sowohl die Spirochaeta pallida wie die Spirochaeta refringens, Obermeyeri und die Hühner-Spirochaete im Gewebspräparat mit Silber beibehält, sagen, dass sie wirklich den mit Farbstoffen im Ausstrich dargestellten entsprechen.

Weshalb wir die Spirochaeten mit der Silbermethode in Ausstrichen nicht darstellen können, nun das ist eine Frage, deren Beantwortung auf einem ganz anderen Gebiet liegt. Das liegt daran, dass es ungeheuer schwierig ist, dergleichen Präparate fertig zu bekommen, und zwar wegen der zahlreichen Niederschläge, die auch bei der ursprünglichen Methode von Volpino und Bertarelli eintreten, wenn man Schnitte auf dem Objektträger zu imprägnieren versucht. Auch da entstehen so viel Niederschläge, dass man die Spirochaeten in ihnen oft nicht zu erkennen vermag, und den meisten Autoren ist nach dieser ältesten Methode ja die Darstellung der Spirochaeta pallida nicht geglückt, sondern erst bei Imprägnierung im Stück.

Weiter: Ist die Spirochaeta pallida der erwiesene Erreger der Syphilis? Darüber sind sich jetzt wohl so gut wie sämtliche Syphilidologen, die ja nur Gelegenheit haben, darüber genügend ausgedehnte Untersuchungen anzustellen, völlig einig. Darüber sind sich einig fast alle pathologischen Anatomen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben — und das ist eine grosse Anzahl — und darüber waren sich in der mikrobiologischen Gesellschaft im Juni vorigen Jahres auch die hier versammelten Bakteriologen, von denen ich nur Flügge, C. Fränkel, Gaffky, Löffler, Pfeiffer u. a. nenne, vollständig einig. Wir können aber jetzt — und das möchte ich bei dieser Gelegenheit besonders betonen — die Spirochaeta pallida in ausserordentlich kurzer Zeit mittels einer Methode nachweisen, die zwar einen etwas kostspieligen Apparat erfordert, aber auch ausserordentlich dankbar und leicht ausführbar ist, nämlich mittels der Dunkelfeldbeleuchtung (nicht zu verwechseln mit dem Ultra-Mikroskop).

Ich werde in der nächsten Sitzung den Versuch machen, Ihnen allen die lebende Spirochaeta pallida hier mittels dieser Methode zu demonstrieren. Sie werden dann sehen, dass man auf diese Weise mit grosser Leichtigkeit die sonst so schwer wahrnehmbare Spirochaeta pallida auf den ersten Blick erkennen und in ihren charakteristischen Bewegungen verfolgen kann.

Diese Untersuchung wenden wir, seitdem wir den Zeiss'schen Apparat besitzen, sehr häufig an, und es gelingt uns auf diese Weise, in der grössten Mehrzahl der Fälle von ganz frühzeitigen Primäraffekten, von sekundären Papeln usw., also in den gewöhnlichen infektiösen Produkten der Syphilis, ausserordentlich leicht und schnell den Nachweis der lebenden Spirochaeta pallida zu erbringen. Wir haben dann in der Löffler'schen Methode, die vor kurzem in der deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlicht worden ist, eine Schnellfärbung, die auch Ausgezeichnetes leistet. Ich möchte hier nur einen Fall, den ich kürzlich in der Praxis untersucht habe, erwähnen, wo ich bei einem ganz frischen Primäraffekt, der erst wenige Tage bestand, die Exzision vornahm, den Primäraffekt senkrecht zur Oberfläche durchschnitt und da, wo einige Millimeter unter der Oberfläche erweiterte Gefässe sichtbar zu sein pflegen, mit dem Skalpell ein wenig Saft abstrich und teils vermittelst einer Dunkelfeldbeleuchtung, teils mit der Löffler'schen Färbung untersuchen liess. Als der Patient den Operationstisch verliess, war nach diesen beiden Methoden schon der Nachweis der Spirochaeta pallida erbracht und so die Diagnose Syphilis gesichert.

Nun hat man uns den Vorwurf gemacht, dass wir den Befund der Spirochaeta pallida zur Diagnose benutzt hätten, ehe ihre ätiologische Bedeutung gesichert gewesen sei. Darauf habe ich folgendes zu erwidern.

Wir haben früher gut ein halbes Jahr lang in allen Fällen, in denen wir frühzeitig uns zu Augen kommende Schanker untersuchten und in denen sichere Zeichen von Syphilis noch nicht vorhanden waren, immer dann, wenn wir den Befund der Spirochaete pallida erheben konnten, gewartet, bis sichere Zeichen von Lues auftraten, und haben in allen diesen Fällen gefunden — und das haben wir nicht allein, sondern alle Syphilidologen festgestellt —, dass da, wo Spir. pallida sich gefunden hatte, auch unfehlbar Syphilis nachgefolgt ist. Das ist eine in Bern allseitig anerkannte Tatsache.

Daraus ergibt sich zum Teil auch schon die Antwort auf die vierte Frage, was für eine praktische Bedeutung die Entdeckung der Spirochaeta pallida uns gebracht hat. Für die Diagnose der Syphilis ist es ausserordentlich wichtig, in den Fällen, welche kurze Zeit nach der Infektion zu uns kommen, wo also Drüsenschwellungen und Sekundärerscheinungen, die absolut sicher die bestehende Syphilis beweisen können, noch fehlen, einen zuverlässigen Beweis für das Bestehen dieser schweren Infektion zu besitzen, nicht nur um des Patienten willen, sondern um seiner Umgebung willen, die ja der Infektionsgefahr ausgesetzt ist, also der Prophylaxe halber. Diese unangenehme Zeit der Ungewissheit und des Wartens, eine schwere Zeit für Patient und Arzt, während welcher der Kranke oft den Arzt wechselt, von einem zum anderen läuft, um sich endlich Gewissheit über sein Schicksal zu holen, ist jetzt durch die Möglichkeit des Nachweises der Spirochaeta pallida gehoben. Wir können, wie ich schon mehrfach betont habe, jetzt vom ersten Augenblick des Erscheinens der Primäraffekte an, ja sogar mitunter schon in den Herpesbläschen, die bisweilen dem Primäraffekt vorangehen, die Spirochaeta pallida oft in reichlicher Menge nachweisen. Gerade für diese Fälle ist die diagnostische Bedeutung der Spirochaeta

pallida ganz in die Augen springend und von fast allen Syphilidologen der Welt anerkannt. Aber bei einer so wichtigen Krankheit wie der Syphilis, deren Bestehen oder Nichtbestehen für das leibliche Wohl des Patienten und für seine Psyche von der allergrössten Bedeutung ist, ist es wirklich sehr wertvoll, wenn wir auch in Fällen, die nur irgendwelche Zweifel zulassen könnten, die klinische Diagnose Syphilis noch durch die mikroskopische völlig sicherzustellen vermögen.

Ich habe seit einer Reihe von Monaten mir zum Prinzip gemacht, in all den Fällen, wo nur ein Primäraffekt besteht, den Nachweis der Spirochaeta pallida zu erbringen, wenn die Quecksilberkur vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen eingeleitet werden soll. In Fällen, die nur durch Drüsenschwellung Verdacht erweckten, konnten wir mehrfach durch die Drüsenpunktion und den Befund der Spirochaeta pallida im Drüsensaft die sonst unmögliche Diagnose stellen. Aber auch in Fällen von Syphilis, die irgendwie zu Zweifeln Anlass geben, ist es ausserordentlich wichtig, die mikroskopische Bestätigung der Diagnose zu erhalten. Wie wichtig für den pathologischen Anatomen, wie wichtig für den Geburtshelfer die Untersuchung congenital-syphilitischer Föten und Kinder ist, das brauche ich vor Ihnen ja nicht weiter auszuführen. Bezüglich der Bedeutung für die pathologische Anatomie möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass ich Ihnen ein Präparat von Herrn Schmorl aufgestellt habe, das neben typisch gewundenen auch mehr oder weniger gestreckte Spirochaeten in der Aortenwand bei der Ihnen allen bekannten spätsyphilitischen Aortitis, die von Döhle und Heller ja bereits auf Grund ihrer histologischen Charaktere als spezifisch erkannt worden ist.

Was nun den Nutzen der Entdeckung der Syphilisspirochaete für die Therapie anbetrifft, so kann ich wieder auf meine Broschüre über die Aetiologie der Syphilis hinweisen, wo ich ebenso wie auf den Kongressen in Bern und Stuttgart schon ausgeführt habe, dass wir jetzt die Möglichkeit besitzen, eine ganz frühzeitige Behandlung mit Quecksilber einzuleiten, da wir durch den Nachweis der Spirochaeta pallida eben die absolute Sicherheit darüber gewinnen können, dass es sich wirklich um Syphilis handelt. Ich habe schon eine Reihe von Fällen möglichst frühzeitig mit energischen Quecksilberkuren behandelt und selbstverständlich, da wir in der Klinik auf dem Standpunkt der chronisch intermittierenden Behandlungsmethode nach Fournier und Neisser stehen, bei diesem Patienten auch die Behandlung intermittierend durchgeführt. Zurzeit kann ich nur sagen, dass ich mit den Resultaten bisher sehr zufrieden bin. Aber bezüglich der Heilresultate der Syphilis ist ja grosse Vorsicht geboten. Sie wissen, dass viele derjenigen Folgen, die wir am liebsten verhüten möchten, erst nach vielen Jahren und Jahrzehnten auftreten. Also es wird uns vorläufig nicht beschieden sein, ein endgiltiges Urteil über diesen Punkt abzugeben. Wir können nur sagen, dass die Recidive in diesen Fällen während der Sekundärperiode nicht nur nicht schwerer, sondern anscheinend viel leichter auftreten als in Fällen, die erst kürzere oder längere Zeit nach Ausbruch der sekundären Erscheinungen in Behandlung genommen werden. Sie wissen aber, dass dies eine alte Streitfrage der Praktiker ist, und dass die Praktiker, die in diesen Dingen vermöge der durch Generationen gesammelten Erfahrungen ja oft ein ausserordentlich sicheres Gefühl besitzen, vielfach der Ansicht sind, dass die Kur den besten Erfolg bringt, wenn eben die Sekundärerscheinungen ausgebrochen sind. Also über diese Dinge schon jetzt etwas Bestimmtes aussagen zu wollen, wäre ausserordentlich unvorsichtig und liegt mir vollständig fern. Ich glaube nur, dass wir jetzt den Versuch einer Frühbehandlung auf sichererer Basis als früher

machen können, da wir nun in der Spirochaeta pallida ein untrügliches Kennzeichen der beginnenden syphilitischen Infektion besitzen.

Zum Schluss gestatten Sie mir einige Demonstrationen von Mikrophotogrammen zu machen und Ihnen nochmals eine Reihe von Bildern aus dem Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung herumzureichen, soweit sie bereits fertig geworden sind, allerdings im ersten Abdruck, der natürlich noch mancher Korrektur bedarf; macht doch die lithographische Darstellung solcher feinen Gebilde bekanntlich sehr grosse Schwierigkeiten. Zum Teil sind die Spirochaeten noch etwas zu plump geraten; im ganzen werden Sie aber den Charakter dieser Gebilde ganz gut erkennen. Die Mikrophotogramme, die ich demonstriere, habe ich zum Teil bereits in Stuttgart und Bern gezeigt. Sie können in Mikrophotogrammen nicht verlangen, dass Sie die zarten Spir. pallidae, die nur zufällig einmal ganz genau in der Schnittebene liegen, so sehen, wie sie sich beim Gebrauch der Mikrometerschraube sich leicht auffassen lassen. Die Spirochaeten erscheinen in Mikrophotogrammen vielfach kürzer, weil immer nur der genau in derselben Ebene liegende Abschnitt scharf auf die Platte kommt.

Trotz dieser Schwierigkeiten geben die meisten der mit Hilfe der Firma Leitz hergestellten Mikrophotogramme die Spirochaeten ausserordentlich schön und unverkennbar wieder und lassen auch die Grössenunterschiede der einzelnen Arten gut erkennen. (Folgt Vorführung von Lichtbildern.)

Hr. Saling: Es gereicht mir zur grossen Ehre, vor einem so kompetenten Auditorium meine Ansichten entwickeln zu können, und ich sage daher dem Herrn Vorsitzenden meinen verbindlichsten Dank dafür, dass er mir als Gast gestattet, in die Spirochaeten-Diskussion einzugreifen. Bei der Fülle des Stoffes und der knappen Zeit, die mir heute Abend zur Verfügung steht, ist es mir selbstredend nicht möglich, alle die Punkte zu beleuchten, welche für meine Ansicht sprechen, dass Spirochaeten als Lueserreger überhaupt nicht in Betracht kommen.

Ich war heute vor 14 Tagen in der Erwartung hier erschienen, von den Herren Vortragenden Dr. Blaschko und Prof. Benda zu erfahren, ob es ihnen endlich gelungen ist, die Identität ihrer sogenannten „Silberspirochaeten" mit echten Spirochaeten zu beweisen. Ich habe nichts Derartiges vernommen, vielmehr haben die beiden Herren nur im wesentlichen das rekapituliert, was sie bereits in ihren früheren Publikationen erörtert hatten.

Wenn wirklich diese mittels einer Neurofibrillenmethode zur Darstellung gebrachten Spiralfäserchen, welche einen luetischen Organismus zu Myriaden durchsetzen, Parasiten wären, so wäre es schon von vornherein verwunderlich, wie ein solcher Parasit, der ca. doppelt so gross wie der Durchmesser eines Erythrocyten ist, bis jetzt unentdeckt bleiben konnte, nachdem sich so zahlreiche und treffliche Mikroskopiker mit der Aetiologie der Syphilis beschäftigt hatten. Ein winziges Stückchen luetischen Gewebes, auf dem Objektträger zerrieben, hätte doch genügt, um einen solchen Parasiten, sei es nun lebend oder gefärbt, zu Tausenden sichtbar zu machen. Aber nichts dergleichen konnte geschehen, vielmehr liessen sich die millionenweis auftretenden sog. „Silberspirochaeten" weder im Ausstrich nachweisen, noch auch in Schnitten mittels eines echten Farbstoffes. Auf Grund zahlreicher Kontrolluntersuchungen habe ich nun die Ueberzeugung gewonnen, dass ein scharfer Unterschied zwischen der Spirochaete pallida und der „Silberspirochaete" zu machen ist. Erstere ist ein gelegentlich auch bei Lues auftretender Saprophyt, letztere nichts weiter als durch den Krankheitsprozess und

nachfolgende Mazeration deformierte und spiralig zusammengeschnurrte Gewebsfäserchen, als da sind die feinsten Ausläufer der Nervenfasern; ebenso spielen eine grosse Rolle elastische Fäserchen, ferner Zellgrenzen, die Randreifen der Blutkörper.

Vorbedingung für die Erzielung sogenannter „Silberspirochaeten“ ist, dass sich das Gewebe in einem erkrankten und gelockerten Zustande befindet. Nach meinen neuesten Untersuchungen scheint ein nekroseartiger Prozess eine grosse Rolle zu spielen. Dass der Gewebszerfall in ursächlichem Verhältnis zur Entstehung der „Silberspirochaeten“ steht, hat man bestritten mit dem Hinweise, dass man auch in frischem, nicht mazerierten Gewebe, wie z. B. in frisch exzidierten Primäraffekten (Hoffmann) oder in den Organen sofort nach dem Tode sezierter Neugeborener „Silberspirochaeten“ fände. Es ist mir unverständlich, wie man derartige Behauptungen aufstellen kann, denn ein Primäraffekt besteht doch wirklich nicht aus frischem, normalem Gewebe, vielmehr ist er recht häufig nekrotisch, wie Herr Dr. Blaschko in seiner Abhandlung selbst zugibt. Die Organe luetischer Neugeborener sind ebenfalls nicht normal zu nennen, Zerfallsprozesse sind auch hier im Gange. Im Anfangsstadium des Zersetzungsprozesses braucht makroskopisch ein deutlicher Zerfall noch nicht wahrnehmbar zu sein, und trotzdem sind einzelne Gewebspartien schon alteriert und gelockert; in solchen Frühstadien kommt es erfahrungsgemäss auch immer nur zur Darstellung vereinzelter Formen; erst wenn die Zersetzung in vollem Gange ist, werden die sog. „Silberspirochaeten“ myriadenweis beobachtet.

Wodurch diese Zerfallerscheinungen eingeleitet werden, darüber mache ich mir vorläufig folgende Erklärung: Unter dem Einflusse des Syphilisvirus findet eine lebhafte Rundzelleneinwanderung, besonders eine perivaskuläre Infiltration statt. Infolge des hierdurch auf die Gefässe ausgeübten Druckes sowie infolge der bei Lues so häufigen starken Gefässendothelwucherungen tritt eine Gefässverstopfung ein. Thrombosen sind eine häufige Erscheinung und bewirken, dass ganze Gewebskomplexe ausser Ernährung gesetzt werden, so dass sich dann nekrotische Prozesse abspielen können.

Die Nekrose steht in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten der sog. „Silberspirochaeten“. Das ergibt sich auch aus folgenden Wahrnehmungen: 1. konnte bei acquirierter Lues die „Silberspirochaete“ in inneren Organen nur äusserst selten gefunden werden; die Gewebe Erwachsener sind viel widerstandsfähiger wie solche im fötalen oder kindlichen Organismus und unterliegen viel weniger schnell dem Zerfall; 2. fehlen die „Silberspirochaeten“ in den inneren Organen von Affen vollständig, obwohl sich diese Organe bei der Weiterimpfung als hochvirulent erwiesen. Die Syphilis verläuft bei den Affen im allgemeinen in abgeschwächter Form, und es kommt daher nicht leicht zu nekrotischen Prozessen in inneren Organen; 3. finden sich die „Silberspirochaeten“ jedesmal in hochgradig zersetzten Geweben, wie z. B. in allen Körperpartien solcher Foeten, die schon wochenlang vor der Geburt abgestorben waren. In diesem Falle unterlagen die Foeten ausser dem Krankheitsprozess auch noch einer energischen Mazeration im Fruchtwasser; die Folge davon: myriadenweises Auftreten der „Silberspirochaeten“. Ebenso äussert sich der Entdecker der „Silberspirochaete“ Bertarelli dahin, dass bei leichter Keratitis die „Silberspirochaeten“ in der Kornea fehlen, dagegen in ungeheuren Massen auftreten, wenn die Keratitis bis zur „Nekrose“ gediehen ist; 4. bilden sich die „Silberspirochaeten“ auch in solchen nekrotischen Herden heraus, die nicht durch Lues, sondern durch andere Krankheiten verursacht werden. So wurden z. B. „Silberspirochaeten“ auch bei Hühnerspirillose und Recurrens

gefunden. Die Erreger dieser Krankheiten sind allerdings Spirillen; sie sind aber ausschliessliche Blutparasiten und ausserhalb der Blut- und Lymphbahnen noch nicht nachgewiesen worden. Wohl kommt es aber auch hier zu Nekroseerscheinungen, und an sochen Stellen finden sich dann auch wieder die spiralig deformierten gesilberten Fäserchen. Aber auch bei gangränösen Prozessen, die gar nichts mit Spirochaeten zu tun haben, wurden „Silberspirochaeten“ beobachtet, so bei Noma, Nosokomialgangrän, Lungenbrand. Herr Prof. Hoffmann hat ja heute selbst solche Präparate aufgestellt, und man sieht, dass auch hier myriadenweis sog. „Silberspirochaeten“ auftreten, die aber bei einer wirklichen Färbung vollkommen fehlen.

Nur bei allerstärkster Läsion des Gewebes fehlen die „Silberspirochaeten“. Das ist doch in der Tat eine sehr auffallende Erscheinung; man erwartet eher das Umgekehrte. Diese Tatsache, die von Blaschko, Buschke-Fischer, die niemals bei maligner Lues eine „Silberspirochate“ fanden, und Bertarelli zugegeben wird, lässt sich sehr einfach dadurch erklären, dass bei diesem hochgradigsten Zerfall auch die „Silberspirochaeten“ vortäuschenden Fäserchen der Zerstörung zum Opfer gefallen sind.

Das zweite Argument, welches gegen meine Auffassung von der „Silberspirochaete“ vorgebracht wird, lautet: Die Anwesenheit vereinzelter „Silberspirochaeten“ im Lumen der Gefässe, Alveolen, des Darmes, der Harnkanälchen beweise, dass es sich um Parasiten handle. In mehreren Publikationen habe ich bereits diese Behauptung zurückgewiesen und gezeigt, dass mehrere andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen. Denn 1. liegen die „Silberspirochaeten“ nur scheinbar im Lumen, in Wirklichkeit auf der im tangentialen Ausschnitt getroffenen Gefässendothelwucherung, wie das z. B. mit Deutlichkeit aus der Blaschko'schen Figur hervorgeht; 2. können derartige Spiralfäserchen durch das Mikrotommesser aus anderen Partien, zumal aus den mit „Silberspirochaeten“ übersäten Gefässwandungen in das Lumen künstlich hinübergestreift werden; 3. besitzen die Randreifen der Blutkörper eine grosse Affinität zur Silberlösung und schrumpfen spiralig unter dem Einfluss des Alkohols; 4. gelangen dadurch „Silberspirochaeten“ in das Lumen, weil sich von dem hochgradig macerierten Gewebe ganze Komplexe ablösen und ins Lumen hineinfallen. Dieser Fall ist der häufigste, da ja zur Darstellung der „Silberspirochaeten“ mit Vorliebe die macerierten Organe von Totgeburten verwendet werden. Auch die von Hoffmann aufgestellten Präparate lassen solche Ablösung deutlich erkennen.

Die Nichtidentität der sog. „Silberspirochaeten“ mit echten Spirochaeten ergibt sich aus der Verschiedenheit im Auftreten der „Silberspirochaeten“ benannten Gebilde nach Silberimprägnierung und nach einer wirklichen Färbung! Die sog. „Silberspirochaeten“ sind mittels der Nervenversilberungsmethode in Schnittpräparaten von maceriertem luetischen Gewebe zu Milliarden zu beobachten, bei Anwendung eines echten Farbstoffes, z. B. der Giemsalösung, fehlen sie vollkommen. Echte Spirochaeten (z. B. die saprophytischen Spirochaeten in luetischen und anderen Hautgeschwüren oder die Hühnerspirillen, Recurrensspirillen, Zahnspirochaeten) lassen sich nach der Giemsamethode sofort und ganz leicht zur Darstellung bringen. Auch auf Schnitten durch die Leber eines spirillosekranken Huhnes ist mir die Giemsafärbung der Spirillen innerhalb der Gefässe vorzüglich gelungen. Hier liegt einer der Hauptwidersprüche in der Beweisführung der Spirochaetenanhänger! Wenn die sog. „Silberspirochaeten“ Organismen, Parasiten wären, dann müssten sie sich auch wie alle echten Spirochaeten und anderen Bakterien mit Farbstoffen tingieren lassen.

Das ist aber nicht möglich gewesen. Also fehlen auch in den inneren Organen luetischer Föten etc. echte Spirochaeten gänzlich!

Dieser Aussage scheinen einige Literaturangaben zu widersprechen, denn es sind einige Fälle bekannt gegeben worden, bei denen innerhalb der Organe auch echte, mit Giemsalösung gefärbte Spirochaeten vorhanden sein sollen. Der erste derartige Fall wurde von Buschke publiziert. Der Autor meinte jedoch selber, dass eine Sekundärinfektion die Spirochaeteninvasion verursacht haben könnte. Sodann hat Gierke Leberausstriche mit echten Spirochaeten vorgezeigt. In diesem Falle handelte es sich aber um eine ganz gehörige Sepsis, die Kapillaren sind nach Aussage des Autors „prall angefüllt“ gewesen mit Kokken und Bacillen aller Art. Desgleichen handelte es sich in dem Beitzkeschen Falle um eine Sekundärinfektion mit saprophytischen Spirochaeten. Ich konnte mich davon genau überzeugen, denn die Beitzke'schen Präparate erwiesen sich bei der Prüfung als übersät mit Bakterien aller Art. Alle diese Fälle kommen also als Sekundärinfektionen überhaupt nicht in Betracht. Nun hat Herr Prof. Benda heute vor 14 Tagen einen mit Methylenblau gefärbten, vorher gebeizten Schnitt von einem Lebergummi ausgestellt. Ein darin sichtbarer Klumpen sollte eine Anhäufung von Spirochaeten darstellen. Herr Prof. Benda hat selbst zugegeben, dass aus dem Präparat das nicht ersichtlich sei. Aber auch die mittels ultraviolettem Lichte aufgenommenen Photogramme bieten keinerlei Basis für die Annahme, dass ein einzelnes, aus dem Klumpen herausragendes, kaum sichtbares Fäserchen eine Spirochaete ist. Dem Benda'schen Falle mangelt daher ebenfalls jegliche Beweiskraft. Es geht ferner das Gerücht, dass Herr Stabsarzt Mühlens ein Präparat besitze, in dem echte Spirochaeten aus einem Organausstrich vorhanden sein sollen. Ich habe heute vergeblich nach diesem Präparat Umschau gehalten und auch keine Diapositive gesehen. Schliesslich hat auch Schucht kürzlich behauptet, dass er im Korneaausstrich eines luetischen Kaninchens typische, lange (? Schucht hat doch hoffentlich Spirochaeten gesehen!) gefärbte Spirochaeten wahrgenommen habe. Das ist nicht weiter merkwürdig, denn der Autor hat mit spirochaetenhaltigem (!) Material geimpft. Warum soll sich ein Saprophyt nicht auch auf der Wundstelle einer Kornea ansiedeln? Dass echte saprophytische Spirochaeten in den Ausstrichen von Hautaffektionen vorkommen, habe ich übrigens nie bezweifelt. Aber Schucht beweist doch damit nicht, dass diese Spirochaeten mit seinen sog. „Silberspirochaeten“ identisch sind! Ausstriche sind überhaupt nicht beweisend, nur Schnitte. Die „Silberspirochaeten“ benannten Gebilde müssten auch mittels der Giemsalösung in Schnitten genau in derselben Lagerung und in äquivalenten Mengen und ebenso im Ausstrich zu Myriaden dargestellt werden können! Solange Schucht diesen Nachweis nicht erbringt, ist seine Behauptung ziemlich interesselos.

Aber es gelingt noch nicht einmal mit der Silbermethode, die sog. „Silberspirochaeten“ in frischen luetischen Gewebsausstrichen nachzuweisen. Ich habe sehr viele Ausstriche von luetischen Organen, die sich bei der „in-toto-Behandlung“ als überaus reich an „Silberspirochaeten“ erwiesen, ebenfalls nach der Levaditimethode behandelt und in keinem einzigen Falle die „Silberspirochaeten“ sichtbar machen können. Das ist um so merkwürdiger, als es mir bei echten Spirochaeten (Hühnerspirillen) immer gelang, dieselben im Ausstrich nach der Levaditimethode zu tingieren. Ebenso lassen sich auch andere Bakterien sowohl im Schnitt wie im Ausstrich mit Silber imprägnieren. Dagegen gelang es mir im Ausstrich einer luetischen Leber einer hochgradig macerierten Totgeburt an Stelle der „Silber-

spirochaeten" gleich lange und dünne, schwarz gefärbte, aber vollständig glatte Fäserchen in grosser Zahl sichtbar zu machen, die ihren fibrillären Charakter auf das Deutlichste erwiesen. Die Erklärung für diese auffallende Tatsache ist sehr einfach: Die beim Abstrich der stark macerierten luetischen Leber sich ablösenden Gewebsfäserchen trocknen im Ausstrich in ihrer normalen Gestalt fest an und widerstehen dann erfolgreich einer spiraligen Deformierung bei der Silberbehandlung. Bei der Behandlung in toto dagegen vermögen die durch Krankheit und Maceration schon ohnehin stark geschädigten Fäserchen dem schrumpfenden Einfluss der Levaditimethode nicht standzuhalten und schnurren, da sie genügend Spielraum haben, spiralig zusammen. Diese interessanten Verhältnisse sind an zwei heute Abend ausgestellten Präparaten ersichtlich und auch bereits photographisch wiedergegeben und erläutert in den Sitzungsber. der Ges. naturf. Freunde zu Berlin, 1906, No. 9.

Die Nichtidentität der sog. „Silberspirochaeten" mit echten Spirochaeten wird aber am besten dadurch bewiesen, dass es bereits Walter Schulze, Friedenthal und mir gelang, solche „Silberspirochaeten" künstlich darzustellen. Am besten sind diese Versuche bisher an der Kaninchenkornea gelungen. Schulze impfte die Kornea eines nicht luetischen Kaninchens mit Strassenschmutz, enukleierte das Auge, nachdem eine Keratitis eingesetzt hatte, macerierte die Kornea künstlich und schuf so ähnliche Vorbedingungen, wie sie bei Lues vorliegen. Nach der Silberbehandlung zeigten sich dann mit den Bertarelli'schen „Silberspirochaeten" völlig identische, kurz abgerissene, aber auch längere (bis zu 80 Windungen [Bertarelli]) Spiralfasern, die aber bei genauem Studium keinen Zweifel darüber aufkommen liessen, dass es sich um die allerfeinsten Neurofibrillen der Kornea handle. Herr Prof. Benda irrt, wenn er glaubt, dass in der Kornea nicht so feine, $^1/_4\ \mu$ dünne Nervenzüge vorkommen; ausserdem handelt er unrichtig, wenn er eine gesunde Kornea (in der natürlich auch die Nerven mehr gestreckt verlaufen) einer luetisch erkrankten vergleichsweise gegenüberstellt!

Ich möchte Ihnen nun meine Erörterungen durch Vorführung verschiedener Diapositive verständlich machen:

1. u. 2. Kornea-„Silberspirochaeten". Photogramme von einem Bertarelli'schen Originalpräparat. Die für die Spirochaeta pallida von Schaudinn aufgestellten Kriterien (korkzieherartig gedrechselte Gestalt, grosse Feinheit, spitz auslaufende Enden, polare Geisseln) treffen, wie Sie sehen, insgesamt für diese „Silberspirochaeten" nicht zu, denn sie sind ganz unregelmässig gewunden, ziemlich dick, stumpf endigend und lassen jegliche Geissel vermissen! Dagegen macht sich bei diesen „Silberspirochaeten" eine rechtwinklige Lagerung gegeneinander bemerkbar, die recht unverständlich wäre, sofern die „Silberspirochaete" ein Parasit wäre.

3. Ganz unregelmässige, faserähnliche „Silberspirochaete" aus der stark macerierten Leber einer luetischen Totgeburt.

4.—8. Längere und kürzere, feinste Nervenfäserchen aus einer erkrankten und macerierten, nicht luetischen Kaninchenkornea. Die Steilheit und Regelmässigkeit der Windungen sogar besser als bei den Bertarelli'schen Spiralen. Die Grössenverhältnisse entsprechen, wie die aufgestellten mikroskopischen Präparate erweisen, durchaus denen der sog. „Silberspirochaeten" im luetischen Gewebe.

9. Stark spiraliger Nervenverlauf in kontrahiertem Gewebe. Wiedergabe einer Zeichnung von Apáthy. Zum Beweise, dass Neurofibrillen in steilen Spiralen verlaufen können.

10. Wiedergabe des Verlaufs der feinsten Nervenfäserchen in einer normalen Kornea. Die Fäserchen verlaufen rechtwinklig gegeneinander, genau wie die sog. „Silberspirochaeten" in der Kornea.

11. Sog. Hühner-„Silberspirochaeten" in einer nekrotischen Leber. Neben einem Gewirr von vielen „gestreckten Spirochaeten" (Benda) auch einige spiralige Exemplare. Vergr. 1100 mal.

12. Echte Hühnerspirillen. Ganz anderer Habitus als bei den „Silberspirochaeten" und viel grössere Dimensionen, obwohl nur bei 800facher Vergrösserung!

13. Die von Friedenthal im Carcinom künstlich erzeugten Spiralfasern. Täuschend ähnlich echten Spirochaeten.

14. Eine „Silberspirochaeten" enthaltende luetische Nebenniere, zum Beweise wie maceriert das Gewebe ist. Photogramm eines Gierkeschen Original-Präparates. Es besteht eigentlich nur noch das Fasergerüst, aus dem die „Silberspirochaeten" herausragen.

15. u. 16. Schaudinn'sche Originalphotogramme von der echten Spirochaete pallida. Sie widerlegen sofort alle von Schaudinn aufgestellten Kriterien.

17. u. 18. Photogramme der Schaudinn'schen Spirochaete bei 1600- resp. 2300facher Vergr. (Nach Stempell.) Ganz grobe und unregelmässige, geissellose Spirochaeten.

19. Nach Giemsa gefärbte Spirochaete pallida im Papelausstrich.

20. Täuschend ähnliche Zahnspirochaete aus dem Munde eines gesunden Mannes. Völlig gleichmässige korkzieherartige Windungen.

21. Spirochaetae pallidae nach Sobernheim. (Photogramm einer im Kolle-Wassermann'schen Handbuche gegebenen Zeichnung.) Sehr unregelmässig gewundene Formen neben anderen mehr regelmässigen. Die Aufstellung einer besonderen Spezies Spir. pallida auf Grund der korkzieherartig regelmässigen Windungsverhältnisse erscheint also nicht berechtigt. Alle Uebergangsformen zur Spir. refringens vorhanden.

22. Spirochaetenähnliche, elastische Fäserchen im normalen Herzen.

23. u. 24. Dieselben bei Myocarditis; reiche Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fäserchen, die ausserordentlich spirochaetenähnlich sind.

Damit wäre ich am Ende meiner Ausführungen angekommen. Sie zeigen, dass die Identifizierung der Spirochaete pallida mit den sog. „Silberspirochaeten" eine haltlose Hypothese ist, denn die „Silberspirochaeten" sind nichts weiter als deformierte Gewebsbestandteile des erkrankten Körpers. Mithin fallen all die vielen hundert Bestätigungen aus, welche die Anwesenheit der sog. „Luesspirochaete" in den inneren Organen erweisen sollen. Die echte Spirochaete kommt, wie bereits am Ende des Jahres 1905 bekannt war, nur in Hautaffektionen und auf der Mundschleimhaut vor, aber auch da nicht konstant, sondern nur in 40 pCt. aller Luesfälle (Hellär und Rabinowitsch). Daraus folgt, dass sie nicht der Lueserreger sein kann, sondern ein ganz harmloser Saprophyt ist. Das werde ich noch näher in meinen nächsten Publikationen zeigen.

Hr. Mühlens ist auf Grund eingehender Untersuchungen, die im Centralblatt für Bakteriologie demnächst veröffentlicht werden, zu folgenden Schlüssen gekommen: In allen untersuchten 22 klinisch sicheren syphilitischen Primäraffekten wurde die Spirochaete pallida gefunden, dagegen niemals in nichtsyphilitischen Schankern. Zum sicheren Nachweis der Sp. pallida, namentlich in Organausstrichen, bedarf es ausser Uebung einer sorgfältigsten Untersuchungstechnik. Der Typus der Pallida ist von anderen Spirochaetentypen zu unterscheiden.

— In allen 18 untersuchten sicher syphilitischen Föten, darunter auch in nicht macerierten wurde die Sp. pallida regelmässig nachgewiesen, und zwar zuerst in Giemsaausstrichpräparaten und alsdann auch in Schnitten. In den Organen von 18 nicht syphilitischen Föten fanden sich dagegen niemals irgendwelche Spirochaeten, weder im Giemsaausstrich- noch im Schnittpräparat, auch nicht bei macerierten Föten.

Die durch Versilberung in syphilitischen Organen dargestellten sog. „Silberspirochaeten" sind echte Spirochaeten, und zwar Spiroch. pallidae. Dies geht aus folgendem hervor: 1. Die Silberspirochaeten lassen sich von Nervenfasern, elastischen Fasern u. dergl. unterscheiden durch Grösse und Gestalt und meist auch durch die Art der Färbung. Die Levaditi-Methode ist für Nervenfaserfärbungen unzuverlässig. 2. Dagegen lassen sich mit der Methode Spirochaeten in Organen gut darstellen. Beweis: die dem Redner und anderen gelungene Versilberung von Spirochaeten bei Recurrens- und Hühnerspirillose-Organen, in Oesophaguscarcinom, bei Colitis ulcerosa und bei Lungengangrän. 3. Die bei diesen genannten Affektionen von Mühlens dargestellten Silberspirochaeten entsprachen den Typen in den zugehörigen Giemsaausstrichen. Sie waren aber zu unterscheiden von dem Typ der nur in luetischen Organen zu findenden „Silberspirochaeten". 4. Der Typ dieser letzteren entspricht dem in den Giemsaausstrichen von denselben Organen und dieser wiederum dem der Spirochaete pallida in Ausstrichen von primären und sekundären syphilitischen Produkten. 5. Der konstante Nachweis der Sp. pallida (und nur dieser) nebeneinander im Giemsaausstrich und Levaditischnitt von luetischen Organen ist bei sorgfältiger Untersuchungstechnik möglich. 6. Bei den mannigfaltigsten Kontrolluntersuchungen fand Mühlens niemals „Silberspirochaeten", die den in luetischen Organen regelmässig nachzuweisenden in Form und Anordnung entsprachen.

Bei 14 Paralleluntersuchungen auf Spirochaeta pallida (diese von Mühlens) und unabhängig davon auf spezifische Reaktion der betreffenden Organextrakte (Komplementlenkung, diese auf Abteilung des Herrn Prof. Wassermann ausgeführt), bestätigte schon der Befund der Giemaausstrichapparate (ob pallida positiv oder negativ) sowie später auch der Levaditischnitte regelmässig das Resultat der biologischen Reaktion (8 mal positiv, 6 mal negativ). Das Resultat entsprach dem pathol.-anatom. Befund.

Bei einem a priori syphilisunverdächtigen jungen Mann wurde eine geschwollene Leistendrüse punktiert, eigentlich zur Kontrolle. Auf Grund des Nachweises ziemlich vieler Spirochetae pallidae im Punktionssaft, wurde von Stabsarzt Roscher und Mühlens die Diagnose Syphilis gestellt, und zwar mit vollem Recht, wie ein bald sich einstellendes typisches Exanthem bewies; gleich in der ersten untersuchten Papel fanden sich dieselben Spirochaeten.

Die von Saling demonstrierten Projektionsbilder gestatten keinen Vergleich, da einerseits Zeichnungen mit Mikrophotogrammen nicht verglichen werden können, und da vor allem Herr Saling selbst nicht einmal die Vergrösserung seiner Diapositive sicher anzugeben wusste. — Mühlens demonstriert von Herrn Prof. Zettnau hergestellte Diapositive, die bei gleicher Vergrösserung aufgenommen sind. Die Spirochaeta pallida hält der Vortragende mit dem allergrössten Maass von Wahrscheinlichkeit für den Erreger der Syphilis.

Hr. Walter Schulze: Wie richtig meine Vermutung gewesen ist, dass neben anderen Gewebsfasern es vor allem die Nervenfibrillen sind, welche bei der Behandlung des betreffenden Organes nach der Levaditi-Silber-

methode ein spirochaetenähnliches Bild abgeben, hat neuerdings wieder Schmorl bestätigt. Obwohl er ein Anhänger der Spirochaetentheorie für die Aetiologie der Lues ist, gibt er doch zu, dass es im Centralnervensystem, welches mittels der Silbermethode auf Spirochaeten hin geschwärzt ist, nicht möglich ist, die feinen Nervenfäserchen von den Spirochaeten mit Sicherheit zu unterscheiden. Aber, meine Herren, es kommt nicht allein das Centralnervensystem in Betracht; denn den gleichen Befund habe ich auch in der Cornea gemacht. Nun gibt aber Schucht an, er habe nicht nur mittels der Levaditi-Silbermethode in den Corneaschnitten von der syphilitisch infizierten Kaninchencornea Spirochaeten dargestellt, sondern es sei ihm auch gelungen, im Ausstrich von der zerquetschten Cornea mit dem Giemsa-Farbstoff Spirochaeten zu färben. Aber auch diese Angabe ist nicht beweisend; denn abgesehen von saprophytischen Spirochaeten kommen auch eigenartige Fasern in Betracht, welche auch in der nicht syphilitisch erkrankten Hornhaut mehrfach beschrieben worden sind und wegen ihrer Aehnlichkeit mit Spirochaeten zu Verwechselungen mit diesen führen können. Es handelt sich dabei um ganz zarte spiralig gewundene Fasern von verschiedener Länge, welche besonders an dem Rand von Leukomen beobachtet worden sind. Baquis, v. Hippel, Ginsberg und andere geben genaue Beschreibungen von derartigen Spiralen. Wichtig ist es, dass auch mir, ebenso wie Blaschko im luetischen Gewebe eine gute Silberfärbung nicht in der ganzen durch Impfung mit Strassenschmutz zur Entzündung gebrachten Cornea gelungen ist, sondern nur stellenweise, wie es bei der Imprägnation mit Argentum nitricum die Regel ist. Ein gewisser Grad von Nekrose des Gewebes scheint für das Gelingen der Färbung von Wichtigkeit zu sein. Wie ähnlich diese Silberpseudospirochaeten in der Cornea den echten Spirochaeten sind, haben Ihnen die Projektionsbilder gezeigt. Sie entsprechen ganz den Silberspirocheten Bertarelli's und der anderen Autoren.

Auf einen Punkt ist Kollege Blaschko in seinem Vortrage nicht eingegangen, nämlich auf die Resultate der Giemsa-Färbung in Schnitten oder Ausstrichen von solchen luetischen Hautteilen, bei denen die Silberfärbung mit Erfolg ausgeführt worden ist. Bekanntlich stehen die Ergebnisse dieser beiden Methoden miteinander oft in Widerspruch.

In bezug auf die Silberspirochaeten, welche ich in der mit Strassenschmutz zur Entzündung gebrachten Cornea des Kaninchens mittels der Levaditi-Methode zur Darstellung gebracht habe, ist mir der Einwand gemacht worden, dass ich vielleicht Spirochaeten mit überimpft hätte. Dagegen spricht aber einmal, dass ich bei einem zweiten solchen Versuch dasselbe Resultat erhalten habe, vor allem aber habe ich in meinen Präparaten alle Uebergangsformen gefunden von dickeren und gestreckten Fasern bis zu den feinsten Spiralen, zum Teil von der gleichen Stelle ausgehend, und wenn Bertarelli Spirochaeten von einer Länge bis zu 80 Windungen beschreibt, habe ich Formen bis zu 100 Windungen beobachtet.

Zum Schluss weise ich noch einmal darauf hin, dass von den vielen Untersuchungen über die Syphilis aus der letzten Zeit nur eine zu einem allgemein anerkannten Resultat geführt hat. Von allen Seiten wird jetzt zugegeben, dass die Syphilis auf das Kaninchen übertragbar ist, und diese Entdeckung haben Siegel und ich gemacht.

Hr. Schindler: Ich will kurz drei Einwendungen derjenigen Autoren, welche die Spirochaeten als Kunstprodukte, nicht aber als echte Mikroorganismen ansehen, hier widerlegen. 1. wird behauptet, die Spirochaeten kämen nur, und besonders reichlich bei bestehender Fäulnis oder

Maceration, in den inneren Organen der Foeten vor. Das ist falsch. Die Gegenwart der Spirochaeten ist nicht abhängig von Zersetzungsprozessen. Ich selbst konnte mit Siebert (Batavia) ganz kurze Zeit nach dem Tode die Sektion eines einen Monat alten Kindes machen, welches 14 Tage post partum ein papulöses Exanthem bekam. Die inneren Organe boten makroskopisch kaum Veränderungen dar, nur die Milz und die Nieren schienen etwas grösser. Mit diesen inneren Organen gelangen 15 Inokulationen auf Affen. Nebenher ging die Untersuchung dieser frischen Organe auf Spirochaeten nach der Methode Levaditi. Es fanden sich in diesen frischen Organen ganz besonders reichlich Spirochaeten in den Nebennieren, in den Cylindern der erweiterten Harnkanälchen der Niere; wenig Spirochaeten in der Lunge. Immer lagen die Spirochaeten im Lumen der Gefässe zwischen den Zellen, oder in den Bindegewebsspalten.

Noch weniger kann von Fäulnis gesprochen werden in einem Falle, bei dem die inneren Organe am Tage nach dem Tode vor 19 Jahren ebenfalls in der Breslauer Klinik in 80 proz. Spiritus gelegt und aufgehoben wurden. Das Sektionsprotokoll enthielt die Bemerkung, dass makroskopisch Veränderungen nicht zu sehen waren. Auch diese Organe waren nicht maceriert. Jetzt nach 19 Jahren wurden sie auf Spirochaeten untersucht nach der Methode Levaditi's. Herz, Magen, Darm, Niere waren histologisch untersucht: normal und frei von Spirochaeten. Lunge: keine auffallenden Veränderungen; im Lumen der stark gefüllten Gefässe einige Spirochaeten. Milz: starke Füllung der Gefässe, sonst unverändert; in den Gefässen und zwischen den Zellen eine ziemlich grosse Menge von Spirochaeten. Im Knochenmark: in den Gefässen und an deren Wand und zwischen den Zellen eine grosse Menge von Spirochaeten. Wie kann man hier von Fäulnis sprechen? Und warum waren die Spirochaeten in Milz und Knochenmark reichlich vorhanden, aber gar nicht in Herz, Magen, Darm und Niere, wenn die „Fäulnis" etwas hierbei zu tun hätte? Im Gegensatz hierzu wurden gerade faultote Föten öfters trotz sorgsamster Untersuchung aller inneren Organe bei sicher syphilitischer und zweifelhafter Provenienz vollkommen spirochaetenfrei gefunden. (Sakurane, Histologische Untersuchungen über das Vorkommen der Spirochaete pallida in Geweben. Kgl. Dermatologische Universitätsklinik in Breslau. Archiv f. Dermatol., 1906, Bd. 82, H. 2.)

Der zweite stets wiederkehrende Einwand der Gegner ist, dass es niemals gelänge, in dem aus den inneren Organen ausgepressten Gewebssaft Spirochaeten im Ausstrichpräparat nachzuweisen, weil eben die Spirochaeten nur Kunstprodukte der Silbermethode seien. Auch das ist falsch. In der Breslauer Klinik, wo so viel auf Affen inoculiert wird, wird das Material stets auf Spirochaetengehalt geprüft, und es ist genügend oft gelungen, auch im ungefärbten, frischen Ausstrichpräparat aus inneren Organen lebende Spirochaeten nachzuweisen. Dass es nicht in jedem Falle, in jedem Ausstrichpräparat gelingt, ist durchaus nicht wunderbar. Ich frage, ob wir in jedem Falle, in jedem Ausstrichpräparat Tuberkelbacillen nachweisen können, auch wenn klinisch die Diagnose Tuberkulose, Ulcus molle gesichert ist? Jedenfalls steht es fest, dass im ausgedrückten Gewebssaft innerer Organe Spirochaeten ungefärbt und nach Giemsa gefärbt nachweisbar sind.

Drittens wird behauptet, dass die Spirochaeten nur optische Täuschungen seien, bald seien es Zellgrenzen, bald Nerven, bald elastische Fasern. Ich habe schon vor der Mitteilung von Verse Silberschnitte mit allen Grünfarben behandelt (Malachitgrün, Jodgrün, Methylgrün, Lichtgrün, Brillantgrün extra) und ich fand das Brillantgrün

extra zur Differenzierung der Gewebsbestandteile am geeignetsten. Die Zellen werden gelb, die Kerne grün, elastische und Bindegewebsfasern hell rötlichbraun oder etwas dunkler, schwarz allein bleiben die Spirochaeten, so dass sie sich genügend scharf vom Bindegewebe abheben. (Publiziert von Sakurane.) Ich habe ferner ebenfalls schon vor Verse die Silberschnitte in Wasserstoffsuperoxyd entfärbt; die Entfärbung geht sehr langsam vor sich, so dass man bei jedem gewünschten Grad der Entfärbung den Entfärbungsprozess unterbrechen kann. Man hat dann oft inmitten des versilberten Gewebes entfärbte Strecken, die man dann in demselben Schnitt durch Grün- oder Blaufarben nachfärben kann. Auch auf diese Weise sieht man, dass Spirochaeten etwas anderes sind als elastische Fasern oder Nervenfibrillen.

Im übrigen war die Entdeckung der Spirochaeten nicht an die Silberfärbung geknüpft, sondern wir lernten die Spirochaeten erst im Ausstrich, im gefärbten und ungefärbten, kennen und von anderen Spirochaeten unterscheiden und konnten nun die Identität „Silberspirochaete" mit der Form der ungefärbten und gefärbten Ausstrichspirochaete feststellen. Zum Schluss erinnere ich daran, dass das Syphilisvirus nicht filtrierbar ist. Klingmüller und Bärmann inoculierten sich selbst in der Breslauer Klinik mit dem Filtrat virulenten Papelbreis viermal, ohne sich zu infizieren. Metschnikoff bestätigte, dass das Σ-Virus durch Tonzellen nicht filtrierbar ist. Nach der Entdeckung der Spirochaeten wiederholte Siebert-Breslau den Versuch mit spirochaetenhaltigem Papelbrei. Nach dem Filtrieren durch Filtrierpapier waren in dem Filtrat von Silber nur noch wenige Spirochaeten gefunden worden. Jedoch konnte er keine einzige Spirochaete mehr finden in dem nochmals centrifugierten Filtrat, welches durch Tonfilter hindurchgegangen war. Auch diese Experimente sprechen in ihrer vollkommenen Uebereinstimmung für die Spezifizität der Spirochaete pallida als Erreger der Syphilis.

Sitzung vom 27. Februar 1907.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Freudenberg: Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. (Sonderabdruck.) Von Herrn Verleger J. F. Bergmann: Verhandlungen des 23. Kongresses für innere Medizin, 1906. Von Herrn Charles P. Noble: Zwei Sonderabdrücke.

Vorsitzender: Vor der Tagesordnung sind eine Reihe von Demonstrationen angemeldet worden. Ich selbst werde mir erlauben, einen Fall vorzuführen.

1. Zwei Fälle von Sarkom eines Schädelknochens.

Es handelt sich um eine junge Frau, die vor 4 Jahren einen Fall getan haben soll. Sie war mit dem Kopf auf die Erde geschlagen. Der hinzugerufene Arzt hatte festgestellt, dass weder an der Schädeldecke, noch an dem Schädel selbst irgend eine Störung wahrzunehmen war. In der Folgezeit bildete sich vom April 1906 bis zum Januar d. J. eine Geschwulst am Kopfe, die zu sehr bedeutenden Dimensionen herangewachsen ist und die schon deswegen das ärztliche Interesse in Anspruch nimmt. Die Geschwulst sitzt hier oben, die Oberfläche ist ganz glatt, und wo Sie auch hinfühlen, fluktuiert sie recht be-

deutend. Das ist das, was ich zeigen wollte. Ich möchte mich nun über den Fall aussprechen. Es sind das eigentümliche Geschwülste, die mir im letzten Halbjahre zweimal vorgekommen sind. Wenn man punktiert — das ist auch hier geschehen — kommt reines Blut heraus, und die Geschwulst wird nicht kleiner. Untersucht man mit Röntgenstrahlen, so sieht man eigentümliche Veränderungen am Schädel selbst. Ich füge hinzu, die Geschwulst pulsiert nicht. Aber am Schädel sahen wir die Veränderung schon, als die Patientin zum ersten Mal bei uns war. Es ist ein Defekt im Schädel. Der Rand des Defektes ist unregelmässig, es gehen von ihm einzelne Knochenspangen aus und es sind ausserdem noch an der Oberfläche der Geschwulst einige Schatten, die von Knochenstücken herrühren. Nach einem Monat und mehr ist noch einmal eine Aufnahme gemacht worden. Der Defekt ist grösser, und die einzelnen Knochenstücke, die an der Oberfläche waren, sind fast verschwunden. Die Geschwulst ist ein Sarkom des Schädels, dass sich aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Diploe entwickelt hat. Es ist bekannt, dass nach Ribbert's Vorgang heutzutage gerade die Sarkome der grossen Röhrenknochen nicht so ohne weiteres als myelogen oder periostal zu unterscheiden sind, sondern dass sie meist unter dem Periost in der Spongiosa liegen und von hier weiter in die Weichteile wachsen. Wir haben früher einmal — ich komme darauf noch etwas zurück — ein Cavernom kennen gelernt, das ich später zeigen werde, das in der Spongiosa sass und entschieden von einer Knochenkapsel umgeben war. Es ist in der Festschrift für Prof. Arnold in Heidelberg beschrieben worden. Nun, wir haben ferner einen ganz ähnlichen Fall wie diesen in der Klinik gehabt, den ich hier noch auf dem Röntgenbilde demonstrieren möchte. Nachher komme ich auf den Projektionsapparat zurück. Die grosse fluktuierende Geschwulst war vielleicht etwas kleiner als diese. Auch da war der Defekt im Schädel, und von den defekten Knochenspangen schien die übrige Geschwulst auszugehen. Auch da nahm ich ein Cavernom an, das so deutlich fluktuierte, wie es diese Geschwulst gezeigt hat, die ein Sarkom war, das schnell zerfiel. Es war ein schnell cystisch zerfallenes Sarkom, um das es sich handelte. Wir haben auch die zweite Röntgenaufnahme in verschiedener Zeit gemacht, und sie ergänzen sich sehr gut. Man sieht, wie die Geschwulst grösser geworden ist, wie die Knochenspangen und Säulen, die sich längs der Höhe hinaufstrecken, geschwunden sind. Ich habe es nun operiert. Wir haben versucht, uns so viel als möglich vor Blutungen zu schützen; wir haben das bekannte Gummiband um Stirn und Hinterhauptsbein gelegt, schnell operiert und gleich mit grossen Klemmen die Gefässe gefasst. Nichtsdestoweniger war aber der Blutverlust sehr bedeutend; und darin liegt die Gefahr. Der Patient ist einige Stunden nach der Operation an dem Blutverlust verstorben. Sie verstehen, dass ich deswegen mit etwas Scheu an die Operation der eben vorgestellten Frau gehe. Es ist aber das einzige Mittel, um das Sarkom zu exstirpieren.

Von dem zweiten Fall habe ich das Präparat hier. Zuerst war der Defekt im Schädel nicht sehr gross, es war dabei keine Pulsation, und doch reichte die Geschwulst auf die sehr verdickte Dura. Die Dura ist auf keiner Stelle von der Geschwulst durchwachsen. Die Oberfläche des Gehirns hat natürlich den Eindruck davon. Ich zeige das, weil die Dura nicht beteiligt ist. Hier ist das ganz anders, gar keine Gehirnerscheinungen. Auch jetzt nicht. Erst bei der letzten Untersuchung vor ein paar Tagen, nachdem vorher niemals ein Ansatz von Stauungspapillen gesehen worden war, erscheinen die Venen stark gefüllt auf dem Hintergrunde. Ich muss zu der Sarkomdiagnose besonders die schnelle Erweichung in Anspruch nehmen. Sie wissen, dass das bei den Rundzellensarkomen leicht vor-

kommt. Hier war es in solcher Ausdehnung, das man eigentlich nur Fluktuationen findet.

Ich bitte nun Herrn Bockenheimer um ein paar Demonstrationen am Projektionsapparat. Sie sehen da namentlich die Eigentümlichkeit der Knochendefekte und der von den Defekten ausgehenden Strahlen und Spangen. (Folgt Demonstration.)

2. Hr. **Muskat**:

Zwei Fälle von Ischias scoliotica.

Die beiden Fälle von Ischias scoliotica, welche ich hier zeigen will, betreffen einen jungen Mann und ein junges Mädchen, die vor Eintritt der Erkrankung vollständig gesund gewesen waren und keine Veränderung der Wirbelsäule aufwiesen. Das beiden Gemeinsame und nicht Alltägliche ist, dass bei Suspension die Wirbelsäulendeformität sich nicht ausgleicht. Ausserdem besteht bei beiden Fällen eine Steifheit der ganzen Wirbelsäule.

Bei der jungen Dame ist noch besonders erwähnenswert, dass die Ischias beide Seiten betraf. Eine doppelseitige Ischias gehört zu den grössten Seltenheiten; einige Autoren wollen sie überhaupt nicht anerkennen. Doch hat Bernhard gezeigt, dass es einige ganz einwandfreie Fälle gibt. Gerade dieser Umstand hatte bei der jungen Dame die Diagnose erschwert. Der Verdacht einer Tuberkulose der Wirbelsäule hat sich in dem Verlauf der Erkrankung nicht bestätigt. Eine Hysterie, die ja auch ischiasartige Schmerzen hervorruft und zur Veränderung der normalen Stellung der Wirbelsäule führt, hatte ich ursprünglich angenommen; bin aber von der Diagnose abgekommen, besonders durch Vergleich mit dem zweiten Falle, der sich zur gleichen Zeit in meiner orthopädischen Anstalt in Behandlung befindet.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Infolge starker Erkältung im Januar 1905 Ischias im rechten Bein; von der Hüfte bis zur Ferse Schmerzen. Behandlung mittels Elektrisieren, elekrischer Lichtbäder, Massage, heisser Packungen. Keine erhebliche Besserung. Im Mai 1906 erneuter heftigerer Anfall, Bettruhe mit Vollbädern und elektrischen Lokalbädern. Patientin gibt an, infolge der heftigen Schmerzen im rechten Bein konnte sie nur auf der rechten Seite liegen, und zwar in so stark gekrümmter Lage, dass der Kopf aus dem Bett heraushing.

Im Mai 1906 stellten sich auch Schmerzen im linken Bein ein. Patientin begann dann herumzugehen und gewöhnte sich allmählich, wenn auch unter heftigen Schmerzen, zu laufen. Durch einen Badeaufenthalt und ein Stützkorsett wurden die Schmerzen gemindert. Eine Verbiegung der Wirbelsäule blieb dauernd bestehen.

Der heutige Befund zeigt gleiche Stellung beiderseits der Gesässfalten. Der Rumpf ist nach rechts verschoben, die linke Hüfte tritt hervor, das linke Taillendreieck ist vertieft. Leichte linksconvexe Lenden-, rechtsconvexe Brustskoliose. Kyphose im Lumbalteil und Sacralteil. Steifigkeit der Wirbelsäule beim Bücken. Durch geeignete orthopädische Behandlung hat sich das Befinden schon wesentlich gebessert. Der zweite Fall betrifft einen jungen Mann von 25 Jahren, der gleichfalls im Anschluss an eine Erkältung im rechten Bein Ischias bekam und zwar anegblich vor drei Jahren. Seit Mai 1905 bemerkt Patient eine Verkrümmung der Wirbelsäule mit Heraustreten der rechten Hüfte. Er gibt selbst an, dass er zur Linderung der Schmerzen diese Stellung eingenommen hat. Der Befund ist folgender:

Linke Gesässfalte etwas höher als rechte, dementsprechend linker Trochanter etwas höher. Atrophien der Gesässmuskeln beiderseits.

Kyphose des Kreuzbeins. Lordose der Lenden- und Brustwirbelsäule. Wirbelsäule gerade bis etwa 3. Lendenwirbel. Vom 3. Lendenwirbel links Skoliose bis 6. Halswirbel. Vom 6. Halswirbel bis Hinterhaupt leichte kompensatorische rechte Skoliose. Rumpf stark nach links verschoben. Rechte Hüfte stark hervorspringend. Linker Arm hängt frei herab, rechter liegt am Becken auf. Oberhalb der rechten Hüfte Hautfalten zur Biegung der Wirbelsäule. Rechte Schulter hängt, rechtes Schulterblatt steht tiefer. Kopf hängt nach rechts. Halskonturen rechts tiefer als links. Beim Bücken etwas Ausgleich der seitlichen Verbiegung und der Lordose. Versteifung der Lenden- und Brustwirbelsäule, Halswirbel beweglich. Bei Suspension geringer Ausgleich, Verschiebung nicht ausgleichbar.

Prognose: Schmerzen werden voraussichtlich zu beseitigen sein, Verschiebung und Versteifung der Wirbelsäule nur bis zu einem gewissen Grade. Dauer der Behandlung ist noch nicht abzusehen.

Hr. von Bergmann: Ich möchte bemerken, dass mir das Vorstehen der letzten Rückenwirbel über das Kreuzbein ganz ausserordentlich auffällt und dass das in der Tat eine Lieblingsstelle der Wirbelentzündung ist. Haben Sie jemals nach einem Abszess oder dergleichen untersucht? (Herr Muskat: Es ist nichts da!) Ich nehme Bezug auf diese Veränderung. Bei dem, was ich als Skoliose auch bei Ischias gesehen habe, ist ein so hoher Grad von Verkrümmung niemals von mir beobachtet worden.

3. Hr. E. Davidsohn: Die Patientin, die ich Ihnen vorstellen möchte, stammt aus der Poliklinik des Herrn Prof. B. Baginsky, der sie mir zur Demonstration freundlich überlassen hat. Ich möchte sie zunächst einmal sprechen lassen. (Demonstration.)

Nun will ich versuchen, ob ich den Krampfanfall auslösen kann. (Geschieht.)

Das Leiden bei der jetzt 71 jährigen Patientin besteht seit 30 Jahren, und zwar begann es damals plötzlich angeblich nach einer starken Blutung im Anschluss an einen Abort. Die Patientin bekam des Nachts, während sie schlief, einen Anfall hochgradigster Atemnot mit einem schmerzhaften Krampf der Hals- und Gesichtsmuskulatur. Als der Anfall vorüber war, hatte sie die Sprache vollständig verloren. Dieser Zustand dauerte etwa 3 Monate. Dann besserte sich die Sprache allmählich, bis die Patientin, wie Sie eben gehört haben, wieder mit gepresster Stimme sprechen konnte, und zwar dauerte das im ganzen 7 Jahre. Während dieser Zeit traten häufig, teils nach Anstrengungen, teils aber auch in vollkommener Ruhe, derartige Anfälle hochgradigster Atemnot von längerer oder kürzerer Dauer auf, die sich in der letzten Zeit verringert haben und jetzt eigentlich nur noch im Anschluss an forcierte Sprechversuche oder sonstige Anstrengungen, namentlich auch, wie Sie das eben gesehen haben, im Anschluss an die Laryngoskopie vorkommen. Wenn man die Patientin laryngoskopiert, so sieht man zunächst, wenn sie ruhig atmet, ein fast normales Bild. Sobald man aber die Patientin auffordert zu phonieren, presst sich die Glottis krampfhaft zusammen, die Taschenbänder schliessen sich über der Glottis, so dass man von den Stimmbändern nur den hintersten Teil sehen kann. Sobald man versucht zu laryngoskopieren, bekommt sie fast jedesmal einen Anfall von Dyspnoe. Während des Anfalles zu laryngoskopieren ist unmöglich, weil die Pharynxmuskulatur sich kontrahiert und die Epiglottis sich fest auf den Kehlkopf presst. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Besonderes. Es handelt sich hier um eine nicht häufig vorkommende Affektion, um eine Aphonia spastica, kombiniert mit Dyspnoea

spastica oder richtiger um Dysphonia spastica mit Dyspnoea spastica. Sowohl die Aphonia spastica wie die Dyspnoea spastica kommen auch isoliert vor, sind allerdings isoliert noch seltener als in der Kombination. Die Aetiologie der Erkrankung ist in fast allen bisher veröffentlichten Fällen, ebenso auch wie in unserem Falle in der Hysterie zu suchen. Eine Nervenuntersuchung, die von Herrn Kollegen Klempner freundlichst ausgeführt wurde, hat auch die Diagnose bestätigt. Das Wesen der Erkrankung hier zu behandeln, würde in Anbetracht der Zeit, die mir zur Verfügung steht, zu weit führen. Ich möchte nur hervorheben, dass zwei Erklärungsversuche sich gegenüberstehen, der Semon'sche, der einen Reizzustand der corticalen Phonationscentra sowie der bulbären und corticalen Centra der Glottisverengerer als Ursache annimmt, während Gottstein eine Parese der Glottiserweiterer supponiert. Gegen diese letztere Annahme sind mit Recht die Fälle ins Feld geführt worden, bei denen sich der Krampfzustand durch Narkose oder durch Cocainisieren löst. Auch unser Fall würde gegen Gottstein's Annahme sprechen, denn es würde sich das intermittierende Auftreten der Anfälle bei vollkommen normalen Zwischenräumen wohl mit der Semon'schen, aber nicht mit der Gottstein'schen Hypothese in Einklang bringen lassen. Die Prognose dieser Fälle ist schlecht, selbst in den Fällen, in denen es gelingt, die Anfälle für einige Zeit zu beseitigen. Es treten doch meist nach kurzer Zeit Recidive auf. In unserem Fall, wo die Krankheit schon seit 30 Jahren besteht, ist es kaum anzunehmen, dass sie noch gehoben wird. Die Therapie ist die übliche; es kommen Nervina, Elektrizität, eventuell Hypnose in Frage. Bei der Patientin ist bereits alles ohne Erfolg versucht worden.

4. Hr. O. Lassar: Ich beehre mich zwei Patienten vorzustellen, bei denen **radiotherapeutische Dauerheilung von Cancroiden der Lippe** festzustellen ist. Der erste Herr wies seinerzeit Anfang 1904, also vor nunmehr drei Jahren, ein mikroskopisch festgestelltes, ausgesprochenes, auch hier in Projektionsbild und Moulage abgebildetes Cancroid der Unterlippe auf. Ich hatte ihn selbstverständlich seinerzeit aufgefordert, es operativ entfernen zu lassen, er war aber nicht geneigt. Glücklicherweise wurde eine Zeit getroffen, wo die Drüse noch nicht ergriffen war, denn dann wäre eine wie immer geartete lokale Behandlung zu spät gewesen. Unter der sorgsamen Beachtung dieses Umstandes ist es gelungen, ihn in kurzem halb durch Röntgen-, halb durch Radiumbehandlung in den Zustand zu bringen, in dem er sich noch heute befindet. Der Tumor hat einer kaum sichtbaren Narbe Platz gemacht. Dasselbe ist im zweiten Fall zu konstatieren. Der junge Mann, ein Beamter der Schutzmannschaft, der vor mehr als drei Jahren zur Behandlung kam, ist ganz allein mit Röntgenbehandlung zu diesem Ziele geführt. Immerhin gehört es zu den riskanteren Aufgaben, eine derartige therapeutische Behandlung in Angriff zu nehmen, bei einem so bedeutsamen Sitze für einen solchen Tumor. Die Verantwortung ist relativ gross, weil man ja den günstigen Augenblick für eine Operation möglicherweise verpassen könnte. Das wird man aber wohl unter der nötigen Aufmerksamkeit abpassen können. Ausserdem besitzen gegenüber den Hautcancroiden diese Tumoren eine höhere Dignität in bezug auf ihre heteroplastische Malignität, und somit schien es mir angezeigt, namentlich auch in bezug auf die relativ lange Heilungsdauer, diese Fälle hier vorzustellen. (Folgt Projektion.)

Ich wollte bei dieser Gelegenheit noch einen dritten Fall zeigen, bei dem das bekannte **Rhinophym** sich (Projektion) in hohem Grade

entwickelt hatte. Durch corticale Abschälung ist jetzt eine vollständig normal aussehende Nase hergestellt.

Schliesslich einen hochbetagten Mann, welcher mit einem Hautleiden seit mehr als 20 Jahren behaftet in Berlin gelebt hat und in die Kategorie der naturgemäss einigermaassen vernachlässigten Bein- und Fussgeschwüren rubriziert worden zu sein scheint. Im allgemeinen sind ja diese Art Patienten etwas zurückgesetzt, weil das praktische Interesse an ihrer Behandlung untergeordnet zu sein pflegt. Es wird verbunden und immer wieder verbunden, bis das sogenannte „Ekzem" eben diese Dimensionen annimmt. Nun muss jedem die ausserordentlich scharfe Abschneidung von Gesundem und Krankem ins Auge fallen, die Abwesenheit von Varicen, die sonst in Frage kämen, und der penetrante käsige Geruch, der durch den Zerfall des Gewebes bedingt ist. Ich habe ähnliche Vorkommnisse früher schon erlebt und davon eine grössere Sammlung in Moulagen aufgestellt. (Demonstration.) Sie werden ohne weiteres die grosse Aehnlichkeit im Kolorit und der Form beispielsweise von diesem Wachsabdruck beobachten, welcher von einem Bergarbeiter aus dem Rheinlande stammt. Dieser hatte das Unglück gehabt, in ein sogenanntes glühendes Stahlbad zu treten und sich eine Verbrennung zugezogen. Er kam infolgedessen ins Krankenhaus, wo die Verwundung nur oberflächlich geheilt wurde. Dann gelangte er zur Entlassung. Kaum war er heraus, dann trat das Leiden wieder auf. Diese Verhältnisse zogen sich drei Jahre hindurch, so dass der Arbeiter in den Verdacht der Simulation gelangte. Er war aber ein halsstarriger Westfale und liess sich das nicht bieten. Er unterbreitete ein Immediatgesuch, und auf diese Weise kam ich zur Begutachtung des Falles. Ich erklärte, dass ich mir aus der Ferne ein sicheres Urteil nicht bilden könne. Der Mann kam hierher und ging, nachdem er drei Jahre lang diesen traurigen Zustand durchlebt hatte, nun nach sechs Wochen geheilt fort, denn das ganze vermeintlich entzündliche oder künstlich hervorgerufene Gebilde war nichts anderes als was Sie hier sehen: **Syphilis**. Sie werden mich natürlich fragen, ob auch die Spirochaete darin gefunden ist. Gesucht ist sie, aber sie konnte nicht gut konstatiert werden, weil sie von den zahllosen Kokken und Colibacillen eben vertilgt worden war. Da besteht ja auch ein steter Kampf um das Dasein. Bei dem Patienten fehlt die Anamnese vollständig. Aber diese scharf umrandeten gummösen Defekte müssen den Blick leiten, ebenso wie die figurenähnliche Ausbreitung der riesenhaften Efflorescenz. Der Fötor erinnert mich an eine Patientin (Demonstration der Moulage), welche mit einer Elephantiasis aus Strausberg zu mir kam. Diese Frau war der Schrecken ihrer Umgebung, denn der Odor stieg bis in das zweite Stockwerk ihres Hauses, und es musste noch längere Zeit gelüftet werden, wenn sie mich mit ihrem Besuche beehrte. Sie konnte damals sich nicht selbständig bewegen, und drei Wochen später ging sie von der Friedrichstrasse nach der Karlstrasse zu Fuss, und würde sich Ihnen heute auch vorstellen, wenn sie nicht vor zwei Jahren einer Pneumonie erlegen wäre. Ich wollte diese Gelegenheit kurz benutzen, um darauf hinzuweisen, dass eine grosse Zahl von vermeintlichen, einfach vernachlässigten, nicht sehr anziehenden Ekzemen und Fussgeschwüren auf luetischer Basis beruhen, was wohl jeder Wissende schon angenommen hat. Im Laufe der Jahre können Hunderte und Aberhunderte solcher Patienten geheilt werden, wenn die zugrunde liegende Syphilis in Betracht gezogen wird und sie nicht unerkannt als „einfache Stauungsdermatosen und Fussgeschwüre" eine elende Existenz fortschleppen müssen. Bei jenem Bergarbeiter war auch die rein menschliche Lösung eine glückliche. Denn die antiluetische Kur verhalf ihm zur Gesundung und zur Ausbezahlung

seiner Ansprüche. Die Verwaltung aber brauchte fernerhin nicht für ihn zu sorgen. Auch der hier heute anwesende Kranke befindet sich unter spezifischer Behandlung bereits im Beginn der Genesung.

5. Hr. Erich Hoffmann:

Demonstration lebender Spirochaeten.

Trotz der Vorträge der Herren Benda und Blaschko und trotz der Ausführungen und Demonstrationen, die ich in der letzten Sitzung gemacht habe, sind die Herren Siegel und seine Mitarbeiter von ihren Einwänden nicht abgegangen. Ich habe es daher für absolut notwendig gehalten, Ihnen heute die lebende Spirochaeta pallida bei Dunkelfeldbeleuchtung zu demonstrieren. Die in dem von der Firma Zeiss gelieferten Apparat eingestellten Spirochaetae pallidae stammen aus dem Gewebssaft eines exzidierten Primäraffektes. Sie sehen hier bei tausendfacher Vergrösserung die Spirochaeta pallida, die sonst lebend so schwer wahrnehmbar ist, ausserordentlich deutlich. Bei dieser, die Auffindung feinster Spirochaeten sehr erleichternden Methode sehen Sie die zarten Spiralen wie kleine leuchtende Schlangen auf dunklem Grunde sich ungemein deutlich abheben und in Folge des sie umgebenden Lichthofes natürlich grösser als bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung, etwa wie die Sterne auf dunklem Himmelsgrunde. Auch die charakteristischen Bewegungen treten sehr deutlich hervor, während morphologische Einzelheiten nicht wahrnehmbar sind. Natürlich sind nach dem Transport durch die kalte Luft die Bewegungen nicht mehr so lebhaft wie nach der Herstellung des Präparates im warmen Raume, aber doch an vielen Exemplaren noch recht deutlich. Zum Vergleich sollen nachher die Spirochaeta Duttoni, die die Ursache des afrikanischen Zeckenfiebers darstellt, und die Spirochaeta gallinarum demonstriert werden, welche mir von Herrn Geheimrat Uhlenhuth zur Verfügung gestellt worden sind. Sie werden dann auf den ersten Blick sehen, dass die Bewegungen dieser Spirochaeten ganz anders sind als die der Pallida. Sie bewegen sich ganz ausserordentlich schnell durch das Gesichtsfeld, indem sie ohne seitliche Schlängelungen sich nach vorwärts und rückwärts schraubenförmig drehen und ein ganz überraschendes Bild darbieten. Zum Vergleich habe ich Ihnen die genannten Spirochaeten und die Balanitisspirochaete in gewöhnlichen Mikroskopen in frischen Präpareten aufgestellt und hoffe, dass Sie sich überzeugen werden, wie ganz ungeheuer die Erkennung dieser feinen Gebilde und die Wahrnehmung ihrer Bewegungsart durch die von Landsteiner und Mucha empfohlene Dunkelfeldbeleuchtung erleichtert wird.

Bei der Gelegenheit möchte ich auch berichten, dass luftdicht eingeschlossene frische Präparate gewissermassen wie Dauerpräparate lange Zeit beobachtet werden können und dass ich z. B. die Spirochaetae buccalis, balanitidis und Vincenti in Präparaten, die im Juni 1906 angefertigt worden sind, noch jetzt in einzelnen wenigen Exemplaren aufgefunden habe. Das ist sehr merkwürdig und ausserordentlich interessant und gilt auch für die Pallida, die in luftdicht abgeschlossenen, im Juli 1906 angefertigten frischen Präparaten sich bis zum heutigen Tag noch gehalten hat, wie von meinem Mitarbeiter Beer gefunden worden ist.

Dannn möchte ich ganz kurz noch auf eine neuerdings von mir versuchte Methode hinweisen, die ausserordentlich geeignet scheint, die Spirochaeta pallida ähnlich wie im Schnitt gewissermassen in situ darzustellen. Es ist das eine von Sticker in einem der letzten Hefte des Centralblattes für Bakteriologie angegebene Methode, die an Stelle der schwieriger herzustellenden Schnitte Gewebeabdrücke setzen soll.

Solche Präparate gewinnt man von inneren, wenig bindegewebe-

reichen Organen, indem man eine glatte Schnittfläche mehrmals hintereinander in Serien auf Objektträger abdrückt. Bei bindegewebereichen Organen wie der Haut habe ich die Objektträger erst in eine Osmiumkammer gelegt und dann Primäraffekt- oder Papeldurchschnitte auf die osmierte Fläche des Objektträgers in Serien abgedrückt. So erhält man Abdrücke, die in ihrer Form dem Papel- oder Schankerdurchschnitt völlig entsprechen und oft sehr reichliche Spirochaeten in situ (wie im Gewebeschnitt) enthalten, die gut nach Giemsa färbbar sind (Demonstration.)

Vielleicht ist diese Methode auch für die kongenitale Lues geeigneter als die Darstellung im Gewebsausstrich.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass wir mit der Methode der Dunkelfeldbeleuchtung nun schon seit Wochen eine grosse Reihe von Reizserum- und Gewebssaftpräparaten von Primäraffekten, Papeln etc. untersucht haben und gewöhnlich in ganz kurzer Zeit in der Lage waren, die frischen Spirochaeten zu demonstrieren.

Schon jetzt kann gesagt werden, dass diese Methode für die Klinik, z. B. für die Diagnose frischer Primäraffekte ausserordentlich wertvoll und empfehlenswert ist.

Vorsitzender: Ich muss Ihnen bekannt geben, dass aus unserer Gesellschaft ausgetreten ist Herr Dr. Eichenbrunner wegen Verzuges nach auswärts.

Tagesordnung.

Diskussion über die Vorträge der Herren A. **Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage** und C. **Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.** Mit Demonstrationen.

Hr. Saling: Dem Herrn Vorsitzenden sage ich meinen verbindlichten Dank, dass er mir in gütiger Weise nochmals das Wort erteilt!

In der vorigen Sitzung ist mir bei der Demonstration meiner Diapositive insofern ein Versehen passiert, als ich eine Spirochaete als Spirochaeta pallida erklärte, die in Wirklichkeit keine ist. Es verwundert mich allerdings, dass diese unrichtige Deutung unbeanstandet geblieben ist und keinen Widerspruch erregt hat, nachdem man so vielfach in Schriften und Worten mit Nachdruck erklärt hatte, dass es ein leichtes sei, die Spirochaeta pallida jederzeit von anderen Spirochaetenformen zu unterscheiden.

Ich führe Ihnen jetzt nochmals die gleichen Diapositive vor. Im ersten Bilde sehen Sie eine schöne Spirochaete vom Pallidatypus mit völlig gleichmässigen, steilen, korkzieherartigen Windungen bei 1400facher Vergrösserung. An einem Ende sieht man einen Anflug von Geissel. Diese Spirochaete, welche in der Färbung und den Grössenverhältnissen einer Spirochaeta pallida genau entspricht, ist eine Zahnspirochaete aus dem Munde eines gesunden Mannes. Im nächsten Bilde sehen Sie zum Vergleich im Primäraffekt-Ausstrich eine Spirochaeta pallida von völlig gleichem Habitus. Die Form ist um ein weniges dünner als die vorige, sie ist aber auch nur bei 1100facher Vergrösserung aufgenommen worden. Als drittes Diapositiv zeige ich Ihnen wieder eine Zahnspirochaete (1240mal vergrössert) mit steilen, korkzieherartigen Windungen; sie ist mit der Pallida völlig kongruent. Sie erkennen also daraus, dass derartige Saprophyten wie die sogen. „Luesspirochaete" auch im gesunden Organismus vorkommen. Auch die Aufstellung einer neuen Spezies Spirochaeta pallida auf Grund der engen Windungsverhältnisse (im Gegensatz zu den weitläufigeren

Windungen der Spirochaeta refringens) ist unzulässig, denn wer jemals eine lebende Spirochaete beobachtet hat, wird bemerkt haben, dass die Gestalt der Windungen eine oft momentan wechselnde ist, und so wird man — je nachdem das Spirillum vom Tode überrascht wurde — teils langgewundene, teils stark spiralig kontrahierte Formen sehen. Ebensowenig wie man nun berechtigt ist, im Blutausstrich eines spirillosekranken Huhnes die korkzieherartigen Spirillen von den in der Ueberzahl vorhandenen unregelmässigen zu trennen und nur der einen Form im Gegensatz zur anderen die Bedeutung eines „Parasiten" beizumessen, ebensowenig darf man die stark kontrahierten Spirochaeten in syphilitischen Efflorescenzen von den unregelmässig gestalteten Schmarotzerspirochaeten trennen.

Da ich das vorige Mal bei einzelnen Diapositiven nicht sofort in der Lage war, die genaue Vergrösserung anzugeben (ich hatte vergessen, die auf dem Negativ verzeichnete Angabe auf das Diapositiv zu übertragen), so scheint sich die unrichtige Meinung herausgebildet zu haben, dass die von Schulze und mir künstlich erzeugten Silberspirochaeten bedeutend grösser seien als die von Bertarelli und seinen Anhängern vorgewiesenen.

Das ist ein Irrtum, wie das 4. Photogramm beweist. Ich habe hier in einem Gesichtsfeld bei 900facher Vergrösserung eine Bertarelli'sche Silberspirale im syphilitischen und eine künstliche im nicht luetischen Gewebe gegenübergestellt. Sie müssen mir also ohne weiteres zugeben, dass diese beiden Gebilde völlig identisch sind, sowohl in Grösse wie in der Form.

Das 5. Diapositiv zeigt Ihnen in einem Gesichtsfelde die Gegenüberstellung eines Leberschnittes und eines Ausstriches von genau demselben Gewebsstück. Das Material stammt von einer hochgradig macerierten, luetischen Totgeburt. Der Block, von welchem der Schnitt stammt, wurde in toto nach Levaditi behandelt, der Ausstrich, nachdem er getrocknet und gehärtet, nach der gleichen Methode. Sie bemerken nun die auffallende Erscheinung, dass in dem Leberschnitt eine Unmenge spiralig gewundener Fäserchen (sie bilden gewissermaassen das Gerüst des Gewebes, während die weicheren Zellteile schon fast völlig zerfallen sind) sichtbar ist, während in dem zugehörigen, gleich behandelten Ausstriche diese sogen. „Silberspirochaeten" fehlen. Es ist — das möchte ich konstatieren — noch nicht ein einziges Mal gelungen, diese sogen. „Gewebssilberspirochaeten" im Ausstrich darzustellen! Echte Spirochaeten treten dagegen bei der Silberfärbung in Ausstrichen sofort zutage. Dieser enorme Widerspruch bezüglich der sogen. „Lues-Silberspirochaete" findet darin aber seine naturgemässe Lösung, dass diese „Silberspirochaeten" durch Krankheitsprozess und Maceration veränderte Gewebsfäserchen sind, die bei der in-toto-Konservierung und Weiterbehandlung spiralig schrumpften, während das im Ausstrich nicht geschehen konnte, denn die Fäserchen trockneten in normaler Gestalt am Objektträger fest an und vermochten dann dem deformierenden Einfluss der Reagentien zu widerstehen. Infolgedessen sehen Sie hier im Bilde, im Leberausstrich durch Silber geschwärzte, glatte Fasern, im Schnitt spiralig deformierte.

In den beiden folgenden Diapositiven möchte ich Ihnen die gewaltige Differenz in Habitus und Grösse zwischen echten Hühnerspirillen und den falschen, sogen. „Hühner-Silberspirochaeten" im Gewebe demonstrieren. Das erste Bild ist bei 1240facher Vergrösserung aufgenommen und zeigt in einem Gesichtsfeld unten eine echte Blutspirille, oben total verschiedene, teils gerade, teils gewellte Silberfasern in der erkrankten Hühnermilz. Das zweite Bild (800mal vergrössert) zeigt

die Unterschiede noch besser. Links befindet sich ein Photogramm des Levaditi-Manouélian'schen Originalpräparats (Leberschnitt), rechts echte Hühnerspirillen im Blut. Die Differenz ist so gewaltig, dass ich mir weitere Worte ersparen kann.

Die nächsten Diapositive sollen zeigen, dass Auftreten und Gestalt der sogen. „Silberspirochaeten" abhängig ist vom jeweiligen Gewebszustand. Je zerfallener eine Gewebspartie ist, desto deutlicher, zahlreicher und mehr spiralig bieten sich diese Fasern dar.

Zunächst ein Photogramm von einem Gierke'schen Originalpräparat. Es stellt die noch wenig veränderte Nebenniere eines luetischen Kindes dar. In diesem Präparat sind die „gestreckten Spirochaeten Benda's" sehr zahlreich. Sie sehen hier deutlich einen Faserzug und von diesem rechtwinklig abzweigend eine schwarze „gerade Spirochaete". An anderen Stellen des Präparates, die veränderter sind, finden sich dann die spiralig deformierten Fasern.

Sodann führe ich Ihnen hier ein Beitzke'sches Originalpräparat vor. Es stammt von einer stark macerierten Leber; der Zusammenhang der Gewebsbestandteile ist überall gelöst. Es sind hier unter zahlreichen, mehr oder weniger spiralig deformierten Fasern auch stellenweis noch vereinzelte gerade — wie z. B. hier — zu sehen, die bei Benutzung der Mikrometerschraube in die Spiralfasern übergehen.

Das nächste Photogramm (ebenfalls Beitzke's Präparat) zeigt eine Stelle, wo die Maceration derartig vorgeschritten ist, dass das Zellengewebe gänzlich zerstört ist und nur noch das Stützgewebe stehen geblieben ist, welches wie ein wabenartiges Gerüst aussieht und auffallenderweise aus einer Unzahl von sogen. „Silberspirochaeten" besteht.

Das nächste Diapositiv veranschaulicht die Lagerung der sogenannten „Silberspirochaeten" in der Leber einer hochgradig mazerierten luetischen Totgeburt (Bab'sches Material). Das Material, welches so mazeriert ist, dass man im Zweifel ist, ob man einen Schnitt oder Ausstrich vor sich hat, zeigt noch den Rest eines Gefässlumens. In den ehemaligen Wandungen sind die Spiralfasern zu einem dichten Filz angeordnet, von dem sich — wie Sie sehen — ganze Komplexe ablösen und in das Lumen des Gefässes hineinfallen. Sie haben hier also den Beweis für meine Behauptung, dass die vereinzelten Silberspirochaeten, welche im Lumen der Gefässe, des Darmes, der Bronchien, Harnkanälchen usw. gezeigt würden, von der Wandung mit den Epithelien resp. Endothelien abgestossen werden.

Nun noch einige Worte zu meiner Streitfrage, die ich mit Herrn Prof. Benda das vorige Mal hatte. Herr Benda hat mir in liebenswürdiger Weise eines seiner Quetschabstrichpräparate von einer konservierten, luetischen Leber dediziert. Infolgedessen war ich imstande, dasselbe einer genauen Prüfung zu unterziehen. Zunächst stellte sich beim Umfärben des Präparates heraus, dass eine Vorbehandlung mittels einer geheimnisvollen Beize, auf die Herr Benda in voriger Sitzung so grossen Wert legte[1]), gar nicht erforderlich ist, sondern ein einfaches Färben mit Boraxmethylenblau genau dieselben Dienste leistet. Sodann möchte ich darauf hinweisen, dass die Ausstrichmethode des Herrn Benda eine ganz ungewöhnliche ist. Gerade zur Entscheidung unserer wichtigen Streitfrage sind frische Ausstriche notwendig, Ausstriche, die mit grösster Akkuratesse angefertigt werden müssen. Wenn Herr Benda von bereits konservierten Blöcken etwas abschabt und herunterkratzt, so schlägt eine

1) Anmerkung bei der Korrektur: Das Protokoll über diese von Herrn Benda gemachten Ausführungen ist in dem vorigen Sitzungsbericht nicht aufgeführt.

derartige Methodik jeder histologischen Technik ins Gesicht, denn die Wahrscheinlichkeit der artifiziellen Veränderungen wächst ins Unbegrenzte. Indessen habe ich auf dem Benda'schen Präparat auch Spirochaeten gesehen. Jedoch muss ich auf das bestimmtete erklären, dass diese Gebilde keine Pallidae sind, sondern ganz gewöhnliche Saprophyten, die infolge von Sepsis in den Körper hineingelangt sind. Wenn Sie das Photogramm von diesen Benda'schen Spirochaeten betrachten, so werden Sie nur Refringentes sehen, nur Formen, die dick und völlig unregelmässig gestaltet sind. Wenn man nun einmal einen Unterschied macht zwischen den korkzieherartig regelmässig gewundenen Pallidae und den unregelmässigen Refringentes, so möchte ich auch hier diese Unterscheidung angewendet wissen. Im Benda'schen Präparate fehlen die Pallidae, also die Spirochaeten, welche als „Lueserreger" lediglich in Betracht kommen, vollständig. Dagegen enthält die Leber zahlreiche Refringensformen, die ja selbst von den Spirochaetenanhängern als Saprophyten bezeichnet werden. Dass in diesem Benda'schen Falle tatsächlich eine solche Sekundärinfektion mit Saprophyten stattgefunden hat, beweist ausserdem die Tatsache, dass sich im Benda'schen Präparate zahlreiche Kokken und Bacillen befinden. Der Benda'sche Fall entbehrt also als septischer jeglichen Interesses und reiht sich den Fällen von Buschke, Gierke, Beitzke als ebenso nichtssagend an. Es sei also nochmals hervorgehoben: In den Benda'schen Schnitten zeigt sich, sowohl bei mikroskopischer Prüfung wie auf den mit ultraviolettem oder gewöhnlichem Lichte hergestellten Photogrammen, nicht eine Spur von einer Spirochaete, in den später angefertigten Kratzabstrichen von konserviertem Material dagegen eine grosse Saprophytenflora (Refringentes, Kokken, Bacillen).

Zudem richte ich an Herrn Benda folgende Anfrage: Ist sein jetziger, „Krüger" benannter Fall identisch mit dem schon früher von Buschke erwähnten Sepsisfalle? Für die Identität der Fälle sprechen folgende Umstände: 1. dass das von Buschke erwähnte Kind ebenfalls im Urbankrankenhause von Herrn Benda seziert wurde und dass sich dies Material also in Händen des Herrn Benda befindet, 2. beginnt der Name des von Buschke untersuchten Kindes mit dem Buchstaben K., 3. enthielt der Fall K. ebenso wie der jetzige „Krüger" benannte zahlreiche Refringentes in der Leber, denn es hatte eine Spirochaeteninvasion durch den Darm stattgefunden; es bestand auch eine hämorrhagische Nephritis, und 4. waren beide Fälle im Monat Mai passiert.

Aber auch selbst, wenn die beiden Fälle nicht identisch sein sollten, ist der jetzige Benda'sche nicht maassgebend, denn die deutlichen Anzeichen vorliegender Sepsis machen eine weitere Berücksichtigung dieses Falles überflüssig.

Die „Silberspirochaete" im luetischen Gewebe ist niemals identisch mit echten Spirochaeten! Das ergibt sich auch daraus, dass „Silberspirochaeten" nur bei Erwachsenen und in solchen Föten gefunden werden, bei denen Binde- und Nervengewebe schon ziemlich differenziert sind; in ganz jungen luetischen Aborten, wo diese Gewebsbestandteile erst im Entstehen begriffen sind, fehlen die „Silberspirochaeten" vollkommen. Sodann verweise ich auf die zahlreichen Fälle (z. B. Babes, Doutrelepont, Reuter), wo sich „Silberspirochaeten" fanden, ohne dass die geringsten Anzeichen von Lues vorlagen. Zur Darstellung sogen. „Silberspirochaeten" im Gewebe ist nichts weiter erforderlich, als ein mit Nekrose resp. Gewebszerfall verbundener Krankheitsprozess und nachfolgende Mazeration!

Das Resultat der bisherigen Diskussion ist also folgendes: Herr Blaschko und Benda wollten beweisen, dass die „Silberspirochaete" mit der echten Spirochaeta pallida identisch ist. Dieser Nachweis ist

völlig misslungen, denn weder konnten die beiden Herren Schnitte aufweisen, in denen genau an den anologen Stellen, wo die „Silberspirochaeten“ zu lagern pflegen, diese Spiralen auch mittels eines Farbstoffes sichtbar gemacht waren, noch konnten diese „Silberspirochaeten“ ein einziges Mal in Ausstrichen nachgewiesen werden, obwohl sich echte Spirochaeten mit Silber im Ausstrich imprägnieren lassen. Aber auch durch die Hoffmann'sche Dunkelfeld-Demonstration ist nicht das Geringste zugunsten der Spirochaetenanhänger gewonnen. Herr Hoffmann demonstrierte lebende Spirochaeten aus Papel- und Lymphdrüsensaft, bezeichnenderweise keine aus inneren, sepsisfreien Organen! Dass in Hautaffektionen solche Schmarotzer vorkommen, habe ich nie geleugnet. Wie aber Herr Hoffmann den Beweis antreten will, dass diese von ihm lebend demonstrierten Saprophyten der Hautregion identisch sind mit den sogen. „Silberspirochaeten“ in den inneren Organen, erscheint mir völlig unverständlich!

Hr. C. Benda: Die Zugeständnisse, die mir Herr Saling hinsichtlich des letztgenannten Präparates gemacht hat, übertreffen ausserordentlich alle meine Erwartungen. Wie Sie sich erinnern, habe ich ihm am Schluss der vorigen Sitzung ein Präparat gegeben, um ihm zu zeigen, dass gerade in demselben Material, der Leber des Kindes Krüger, in dem ich mit der Levaditi'schen Methode die zahlreichen Silberspirochaeten fand, auch mit einer anderen Methode, der Giemsafärbung, massenhaft Spirochaeten darzustellen sind, was von ihm bekanntlich in Abrede gestellt worden war. Ich habe von einer Beize gar nicht weiter gesprochen, sondern habe gesagt, dass ich das auf einfache Weise gemacht habe. Ich kann die Methode jetzt beschreiben. Ich habe nämlich Gefrierschnitte der mit Formalin gehärteten Leber mit Pyridin gequollen, zwischen zwei Deckgläsern zerrieben, getrocknet und dann mit Giemsa gefärbt, und zahlreiche Spirochaeten gefunden. Das Gleiche gelang auch mit der Proca'schen Färbung. Dass Herr Saling die Spirochaeten noch sogar mit anderen Färbungen darstellen konnte, beruhigt mich ganz ausserordentlich. Ich hatte selbst schon verschiedene Färbungen angewandt, damit nachher nicht wieder die Thesing'schen „Giemsaspirochaeten“ auf der Tagesordnung erscheinen. Was den Fall betrifft, den Herr Saling genannt hat, so glaube ich, dass er den Fall Kassube meint, der auch mit K anfängt. Es ist aber gleichgültig, ob auch der Fall Krüger einige Bakterieninvasionen gehabt hat. Hier handelt es sich bloss darum, dass er zugibt, dass in dem Präparat, in dem früher mit der Levaditi-Methode Spirochaeten dargestellt wurden, solche jetzt durch Anilinfarben auf dem Ausstrich gefärbt sind oder dass die gefärbten Spiralen nicht elastische Fasern oder Nervenfäserchen sind.

Hr. Bab: Herr Blaschko hat in seinem Vortrage auf Grund von Präparaten die Vermutung ausgesprochen, dass die Spirochaete toxische Stoffe absondert. Ich glaube bereits den biologischen Nachweis geführt zu haben, dass diese Annahme richtig ist. Herr Stabsarzt Mühlens hatte die Freundlichkeit, das in der vorigen Sitzung schon zu zitieren. Ob es sich dabei allerdings um echte Toxine oder nur um Endotoxine handelt, die beim Spirochaetenzerfall frei werden, lasse ich dahingestellt.

Sie wissen, dass es mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode gelingt, syphilitische Stoffe, Antigene und deren Antistoffe, nachzuweisen. Das Institut für Infektionskrankheiten und die Breslauer dermatologische Klinik haben zu diesen Untersuchungen aus der Frauenklinik der Charité luetische Fötalorgane erhalten. Von eben diesen Stücken habe ich in 14 Fällen unabhängige Kontrolluntersuchungen auf Spirochaeten mittelst der Silbermethode gemacht und kam zu einem überraschenden und

wichtigen Resultat: Es ergab sich stets eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen der biologischen und der bakteriologischen Methode. Nicht nur ergaben spirochaetenfreie Organe antigenfreie Extrakte und spirochaetenhaltige Organe antigenhaltige Extrakte, sondern es entsprach auch einem sehr grossen Gehalt an Spirochaeten ein sehr starker Antigengehalt des Extraktes und andererseits einem sehr geringen Spirochaetengehalt ein sehr geringer Antigengehalt. Die gefundene Uebereinstimmung darf nicht nur als wichtige Kontrolle bewertet werden, sondern ergibt wohl als logischen Schluss die Annahme, dass die Spirochaete der Produzent der biologisch nachweisbaren syphilitischen Stoffe ist, mit anderen Worten, dass wir in der Spirochaeta pallida höchstwahrscheinlich den tatsächlichen Erreger der Lues zu sehen haben. Wir müssten denn zu der sehr unwahrscheinlichen Hypothese die Zuflucht nehmen, dass die Spirochaete als ein harmloser Schmarotzer in engster Symbiose mit einem uns noch unbekannten Lueserreger lebt.

Für die Hypothese, dass es sich bei der Spirochaete um Nerven- oder Gewebsfasern handle, bleibt hier überhaupt kein Raum, und es wäre wünschenswert, wenn die Herren Saling und Schulze zu diesem Punkte sich äussern wollten.

Damit muss ich mich nun auch zu einer entschiedenen Verteidigung der Silbermethode wenden. Gerade sie hat uns gelehrt, dass die Spirochaeten hauptsächlich in den Gefässwandungen und im interstitiellen Bindegewebe der Organe sich finden. Wie wollen die Spirochaetengegner diese verblüffende Uebereinstimmung mit der alten pathologisch-anatomischen Erfahrung erklären, dass auch die Lues besonders eine Affektion des Organbindegewebes und der Gefässwandungen ist.

Ich habe 64 Fälle von kongenitaler Lues und 9 Kontrollfälle mit der Silbermethode studiert und muss als Gesamtresultat hervorheben, dass nur in Luesfällen Spirochaeten gefunden wurden. Ebensowenig habe ich in Nachprüfung der Friedenthal'schen Angaben in nicht ulceriertem Tumorgewebe, in versilberten Carcinomen, Sarkomen, Myomen auch nur ein im entferntesten mit einer Spirochaete zu vergleichendes Gebilde gefunden.

Ich frage nun Herrn Saling, ob denn die nicht luetischen Kinder keine Nerven, keine elastischen Fasern, keine Zellgrenze besassen, die uns Spirochaeten hätten vortäuschen können. Und ich bemerke zu dieser Frage, dass abgesehen von den Spirochaeten die Gewebsversilberung ganz gleichartig ausfällt, ob es sich nun um luetische oder um nichtluetische Organe handelt.

Der Spirochaetennachweis ist nun keineswegs an eine Maceration gebunden. Sie finden sich ebensogut in den Organen von Kindern, die nach der Geburt noch geatmet haben oder sogar einige Tage alt geworden sind, wie in denen von macerierten Früchten. Dagegen habe ich in künstlich macerierten Organen von nichtluetischen Föten auch nicht eine Spirochaete finden können. Bei diesen Versuchen wandte ich die Sihler'sche Methode der Maceration mit 60proz. Essigsäure, Glyzerin und 1proz. wässrigem Chloralhydrat an. Man erwidert mir, die künstliche Maceration entspreche nicht der natürlichen, im Körper der Frau vor sich gehenden Autolyse. Nun auch ein in utero macerierter, nicht luetischer Missed-labour-Föt wies keine einzige Spirochaete auf.

Andererseits muss ich die Frage stellen: Haben denn Ramon y Cajal und die anderen grossen Erforscher des Nervensystems immer nur syphilitische und von der Natur macerierte Organe zur Untersuchung benutzt?

Schulze hat an eine chemische Gewebsbeeinflussung durch das syphilitische Fruchtwasser geglaubt, die das leichtere Gelingen der

Nervendarstellung bedingen soll. Es ist nicht recht ersichtlich, wie die inneren Organe syphilitischer Neugeborener, die gelebt haben, eine derartige Veränderung durchgemacht haben sollen; und wie sind die Spirochaetenbefunde bei Erwachsenen, z. B. bei der Arteriitis cerebralis durch das Fruchtwasser zu erklären? Neuerdings nimmt nun Saling zur Nekrose seine Zuflucht und glaubt, dass eine solche den Versilberungsprozess an Nerven und Gewebsfasern erleichtere. Nun, ich besitze zahllose Spirochaetenpräparate von allen Organen, wo ebensowenig von Nekrose wie von Maceration die Rede sein kann. Ich werde Ihnen nachher Spirochaeten aus dem Herzen zeigen. An dem betreffenden Original-Präparat würden Sie vergebens nach Zeichen der Nekrose oder Maceration suchen.

Endlich wird die Fäulnis zur Erklärung herangezogen. Die Fäulnisbakterien lassen sich vorzüglich versilbern, und so können wir an jedem Präparat sofort sehen, ob Fäulnis in Betracht kommt oder nicht. Gewiss habe ich in vereinzelten Fällen, in denen im heissen Sommer Kinderleichen tagelang gelegen hatten, auch Fäulnisbakterien gefunden, aber in der ungeheuren Mehrzahl meiner Fälle war von Fäulnis überhaupt keine Rede, und die Spirochaete fand sich ganz allein in Reinkultur vor. Dabei zeigt die Anordnung der Spirochaeten auf das Deutlichste, dass es sich bei der kongenitalen Lues um eine Spirochaetenseptikämie handelt, dass die Spirochaeten passiv auf dem Blutwege verschleppt werden können und sich dann aktiv in den Interstitien der Gefässwandungen und in den Lymphspalten des umgebenden Bindegewebes weiter verbreiten, mit anderen Worten, dass es sich um einen Infektionsprozess handelt, der sich während des Lebens der Frucht abgespielt hat, nicht aber um einen Fäulnisprozess der Leiche, bei dem die Mikroorganismen den toten Nährboden regellos durchwachsen.

Nach den Hypothesen Saling's und seiner Anhänger sollen die Spirochaeten bald harmlose Fäulnissaprophyten, bald Nervenendigungen, bald elastische Fasern sein, bald wieder nur Zellgrenzen. Und zwar werden die verschiedenen Deutungen ganz willkürlich abgegeben. Dass es sich nicht um Nerven handeln kann, werde ich sofort beweisend demonstrieren. Hier noch ein Wort, ob es sich um elastische Fasern handeln kann. Elastische Fasern werden bekanntlich vom Bindegewebe durch Behandlung mit Kalilauge differenziert, die nur Bindegewebsfasern löst. Die elastischen Fasern bleiben ferner in Essigsäure unverändert, selbst wenn sie in einer 20proz. gekocht werden, ebenso bedingt 10proz. Salzsäure keinerlei Veränderung. Bei Untersuchungen über das mikrochemische Verhalten der Spirochaeten konnte ich feststellen, dass eine Vorbehandlung der Organstücke im 10proz. Kalilaugenbad oder mit 10proz. Essigsäure stärkeren Zerfall der Spirochaeten, 10proz. Salzsäure ihr völliges Verschwinden bedingte. Mit den elastischen Fasern ist es also nichts. Können die Spirochaeten nun Nervenendigungen sein? Bei der Untersuchung der 64 Fälle kongenitaler Lues fand ich, dass die verschiedenen Fötalorgane in ganz verschiedenem Prozentsatz spirochaetenhaltig waren. Würde es sich um Nerven handeln, so dürfte bei der gerade von Siegel und Saling hervorgehobenen Massenhaftigkeit der Nerven, die Drüsenzellen, Epithelien und Gefässe in allen Organen mit so dichten Netzen einspinnen sollen, eine solche Differenz nicht vorkommen. Ich fand z. B. das Pankreas in 80 pCt., das Ovarium nur in 46 pCt. spirochaetenhaltig. Wie will Saling das erklären?

Für meine weiteren Ausführungen möchte ich Sie bitten, mir eine kleine Demonstration zu gestatten: Ich zeige Ihnen zunächst (Bild 1 [1050]) ein versilbertes Carcinom. Ebensowenig wie in diesem Schnitt würden Sie sonst schwarze Silberspiralen finden, die an Spirochaeten er-

innern könnten. Bild 2 (1050): Lebercentrifugat. Dies Präparat habe ich zusammen mit Dr. Hadra auf folgende neuartige Methode gewonnen: eine spirochaetenhaltige Leber wurde in der grossen Bücherpresse bei 300 Atmosphären Druck ausgepresst. Der dickflüssige Saft wurde in einer elektrischen Centrifuge, die 5000 Umdrehungen in der Minute macht, etwa 1 Stunde auscentrifugiert. Der sich bildende Bodensatz bestand nur, wie zunächst mit Giemsa im Ausstrich nachgewiesen wurde, aus Zelldetritus und Spirochaetenmassen. Wir haben dann den Bodensatz in toto mit Formalin gehärtet, versilbert und geschnitten. Einen solchen Schnitt sehen Sie vor sich. Er ergibt die beste Uebereinstimmung mit dem Giemsa-Präparat, erfüllt also gerade das von Saling-Schulze aufgestellte Postulat. Wären die Spiralen hier Nerven, so hätten dieselben sich wohl auch kaum einfach nach Giemsa darstellen lassen. Ich fordere Herrn Saling auf, mit einer nachweislich nicht luetischen Leber ein gleiches Präparat herzustellen. Es dürfte dies nicht gelingen.

Bild 3 (60fach): Milz-Spirochaetennester. Die folgenden Bilder mögen durch die Massenhaftigkeit der Spirochaeten Ihnen klarlegen, dass es sich nicht um Nerven handeln kann. Hier ist bei schwacher Vergrösserung eine Milz aufgenommen, ein Bild, wie es ähnlich auch schon Mühlens zeigte. Diese ins Auge fallenden schwarzen Flecke in der Gefässumgebung sind nichts anderes als Spirochaetennester. Selbst wenn die Spirochaetengegner einen einzelnen Nerv oder einzelne Gewebsfaser demonstrieren, die einer Spirochaete ähnelt, von einer normalen Milz werden sie solche Bilder uns nicht demonstrieren können. Bild 4 (1050). Die folgenden Bilder entstammen der Chorioidea des Auges; jeder Histologe und Ophthalmologe wird zugeben. dass derartige Knäuel von Nerven hier nicht vorkommen. Bild 5. Hier sehen Sie noch dichtere Klumpen und kompakte Massen, die nur am Rande noch erkennen lassen, dass sie ganz und gar aus Spirochaeten bestehen. Diese Spirochaetenmassen gerade in der Chorioidea sind nur dadurch zu erklären, dass das Auge auf dem Blutwege mit dem Mikroorganismus überschwemmt worden ist. Bild 6 (1050): Penis-Spirochaeten. In diesem Bild handelt es sich um ungeheure Spirochaetenmassen, die sich in der Nachbarschaft der Corpora cavernosa des Penis fanden. Derartige dichte und kompakte Nervenmassen kommen wohl im Hirn und Rückenmark, aber nicht im Penis vor. Dass die Spirochaete auch frei im Blute vorkommt, ist Ihnen schon von anderer Seite demonstriert worden. Dennoch möchte ich Ihnen noch das folgende Bild vorführen. Bild 7 (80): Uebersichtsbild über die Chorioidea. Hier zeige ich bei schwacher Vergrösserung ein Uebersichtsbild über die Chorioidea. Durch die zahllosen Gefässe der Tunica vasculosa ist ein Querschnitt gelegt und in fast jedem dieser Lumina fand ich frei im Blute eine oder mehrere Spirochaeten. Hier kann keine Rede von Tangentialschnitten sein, und dass die gekünstelte Erklärung mit dem Verschleppen von Endfibrillen durch das Mikrotommesser hier versagt, wird jeder zugeben. Uebrigens lagen auch zwischen den Nervenplexus der Suprachorioidea Spirochaeten und liessen deutlich erkennen, dass zwischen den Nerven und den viel feiner imprägnierten Spirochaetenspiralen nirgends ein Zusammenhang bestand. Bild 8 (1500). Spirochaeten im Gefäss. Sie sehen hier nun eine Spirochaete frei im Lumen eines der zahllosen Gefässe. Dass sich derartiges niemals in normalen Augen findet, brauche ich nicht erst nochmals zu betonen.

Aber nicht nur im Blut, auch im Innern der Zellen finden sich Spirochaeten. Bild 9 (1050): Lunge Pneumonia alba. In diesem Bild zeige ich sie Ihnen in einer ins Alveolarlumen abgestossenen Zelle bei Pneu-

monia alba. Gleichzeitig beweist dieses Bild mit den schönen steilen Windungen der Spirochaete, wie falsch es ist, wenn Schulze betont, die Spirochaete sehe in den verschiedenen Organen ganz verschieden aus und sei in der Lunge z. B. nur eine unregelmässig gekräuselte Bogenlinie. Auch aus den verschiedensten anderen Organen lassen sich beliebig viele typisch gewundene Exemplare demonstrieren. Natürlich ist auch eine Spirochaete kein absolut starres Gebilde und kann gelegentlich im Gewebe abgeflacht und ausgesperrt werden. Einzelne steile Windungen beweisen aber gewöhnlich die Zugehörigkeit zur Pallida. Andererseits mögen bei dem Einbohren und Vordringen der Spirochaeten im Gewebe auch Zusammenziehungen der Spirochaeten vorkommen, welche die Windungssteilheit vergrössern. Die folgenden Bilder mögen ihnen typische Formen vor Augen führen. Bild 10 (1050) in der Iris. Bild 11 (1500) in der Uterusmuskulatur. Bild 12 (1500) in der Blasenmuskulatur. Bild 13 bei ca. 5000facher Vergrösserung in der Leber.

Als ich am vorigen Freitag in der gynäkologischen Gesellschaft mich mit den Herren vom zoologischen Institut über die Spirochaetenfrage auseinanderzusetzen hatte, erwiderte mir Herr Schulze, ein Spirochaetenbefund im Zellinnern beweise nichts, da die feinsten Nervenendigungen bis ins Innere der Zelle eindringen. Bild 14 (1050) Ovulum. Nun, m. H., hier sehen Sie als absolut unwiderlegbares Argument die Spirochaete im Innern eines menschlichen Ovulum. Am Originalpräparat kann man durch Drehen der Mikrometerschraube sofort erkennen, dass die Spirochaete der Zelle nicht etwa nur aufliegt, sondern sich tatsächlich ins Protoplasma des Ovulum eingebohrt hat. M. H.! Nerven im Ovulum gibt es nicht. So kann kein Nerv, so keine Gewebsfaser gelagert sein, das kann nur ein Mikroorganismus sein und keiner wird dieses ad oculos demonstrierbare Argument widerlegen können. Ich bitte Herrn Saling ausdrücklich an der Hand dieses Präparates, sich über die sogenannte „Luesspirochaete" äussern zu wollen.

Zum Schlusse zeige ich Ihnen (Bild 15 [1050]: Herz-Spirochaeten) einen Spirochaetenhaufen aus der Herzwand eines luetischen Kindes. Dass hier keine Aehnlichkeit mit den Zeichnungen besteht, die in der letzten Sitzung von Saling von der Herzwand demonstriert wurden, liegt auf der Hand. Aber kein Histologe, kein Physiologe würde bei dem betreffenden Präparat auf irgend welche Weise Aehnlichkeit mit den Herznerven ausfindig machen können. Ich dagegen möchte Ihnen die Identität dieser Gebilde mit den Pallidae im Ausstrich von Primäraffekten veranschaulichen. (Bild 16: Spirochaeten aus dem Primäraffekt.) Bei 8000facher Vergrösserung kann ich Ihnen hier die nach Löffler's Schnellfärbungsmethode im Ausstrich gefärbte Spirochaete aus dem Primäraffekt zeigen und bitte Sie, die Gestalt und die Windungen mit der Silberspirochaete im folgenden Bild zu vergleichen, die bei eben derselben 8000fachen Vergrösserung aufgenommen ist. (Bild 17: Herzsilberspirochaete.) Abgesehen davon, dass diese dem Silberpräparat von der Herzwand entnommene Spirochaete zufällig ein paar Windungen mehr hat, ist die vollkommene Gleichartigkeit ins Auge springend. Giemsaspirochaete und Silberspirochaete sind eben identische Gebilde. Ich konnte das auch dadurch nachweisen, dass bei gleicher Vergrösserung aufgenommene Spirochaetendiapositive, die von den verschiedensten Organen stammten, sich gut zur Deckung bringen lassen. Eine solche Uebereinstimmung zwischen Mikroorganismen, Nerven, Gewebsfasern, Zellgrenzen würde es niemals geben.

Wenn Saling und Schulze sich damit begnügt hätten, uns zu sagen, dass es gelegentlich diagnostische Irrtümer geben kann, dass in vereinzelten Fällen ein Nerv, eine Gewebsfaser einmal mit Spirochaeten

verwechselt werden könnte, so hätten sie sich ein gewisses Verdienst erworben. Aber wenn auch der Schlusstein der Spirochaetenreinkultur noch fehlt und somit trotz der fast erdrückenden Fälle von Wahrscheinlichkeitsbeweisen ein leiser Zweifel noch gestattet sein muss, ob die Spirochaeta pallida der Lueserreger ist, niemals mehr wird Herr Saling die Tatsache aus der Welt schaffen, dass die im Gewebe versilberte Spirochaete ein Mikroorganismus ist.

Hr. O. Lassar: Einer der Herren Vorredner hat sich dahin ausgedrückt, dass die Medizinische Gesellschaft ein Verein von Praktikern sei, und hat uns an einigen praktischen Beispielen plausibel gemacht, was aus der Spirochaete wohl zu machen sei. Deshalb sei es mir als einem Praktiker vergönnt, auch von meinem Standpunkte aus kurz zu skizzieren, wie die ärztliche Beobachtung gegenüber der Spirochaetenfrage steht; denn wenn man häufiger mit der Frage zu tun hat, wie sie sich im klinischen Leben beantwortet, so muss man doch sich im Laufe der Zeit ein Urteil gebildet haben. Das eine ist wohl nun sicher, dass dieses durchaus charakteristische, mit nichts zu verwechselnde Naturgebilde kein Kunstprodukt ist, weil es sich nur da findet, wo notorisch syphilitische Krankheitsprozesse und Krankheitsprodukte vorliegen. Man kann es nirgends anders entdecken, in irgend welchen beliebig ausgewählten normalen oder pathologischen oder gefaulten Gewebestücken, obgleich es doch noch zahllose Spirillen gibt, wie das jeder von uns seit Obermeier's Zeiten weiss. Ich kann in Parenthese angeben, dass ich einer derjenigen war, die zu allererst durch Obermeier die Spirochaete gesehen haben. Und wenn man vergleicht, mit welchen armseligen mikroskopischen Hilfsmitteln er sich damals behelfen musste gegenüber der jetzt verfeinerten Technik, dann darf man sagen, dass die diagnostische Sicherheit seitdem ungemein gewonnen hat. Damals bereits wurde es durch einfaches Hineinsehen in ein so relativ schwächeres Objektiv möglich, ganz genau festzustellen, dass diejenigen Spirillen, welche Obermeier gefunden hat, die uns doch als ein Paradigma vorschweben, ausschliesslich im Fieberrecurrensanfall vorkommen und sonst nirgends. Das hat sich nunmehr durch mehr als 30 Jahre bewährt. Jedoch es gibt zahllose Spirillen aller Art, die in ihrer Grösse ungemein variieren. Ihre Dimensionen schwanken im Vergleich zur Tierreihe ungefähr in dem Verhältnis wie vom Regenwurm bis zur Riesenschlange, wenn man mikroskopisch bemisst, wie klein die eine und wie gross die andere ist. — Wir verdanken jedenfalls die grosse Entdeckung Schaudinn's, der beklagenswerterweise so früh dahingerafft ist, indirekterweise auch der pfadfinderischen Tätigkeit, die der Bezeichnung Cytoryctes Luis zugrunde liegt. Herr Siegel, dessen positive Befunde — das kann man ohne weiteres einräumen — bis heute der kritischen Bestätigung noch harren und der deshalb vereint mit seinen wissenschaftlichen Freunden eine geschlossene Gegnerschaft gegen dieses Konkurrenzprotozoon so kampfesbereit und hingebend gebildet hat, war der erste, der auf die Notwendigkeit hinwies, andere als bisher übliche optische Hilfsmittel zu Studien dieser für uns ganz neuen Lebewelt zu benutzen, und darin liegt sein unbestreitbares Verdienst, auch wenn einstweilen im Wettstreit dieser beiden Mikroben sein Cytoryctes hinter der Spirochaete zurückbleibt. Bewiesen kann ja möglicherweise auch noch werden, dass die von ihm und anderen Forschern ad oculos demonstrierten Lebewesen verschiedene Generationszustände darstellen mögen. Dem ist augenblicklich nichts entgegenzusetzen, um so weniger, als die Lues ganz bestimmt zweierlei Lebensformen für sich in Anspruch nehmen muss. Ob die von der

einen oder anderen Seite in den Vordergrund gestellte Form einen dauernden Vorzug erhält, muss die weitere Forschung ergeben. Die Möglichkeit bleibt jedenfalls offen. Andererseits haben wir mehr als 15 Färbemethoden zur Verfügung, und keiner gegenüber versagt die mikroskopische Untersuchung. Immer wieder wird bei Lues die Spirochaete pallida gefunden. Aber umkehren lässt sich das Verhältnis heute noch nicht. Nicht überall, wo unbestritten Syphilis vorliegt, gelingt es, Spirochaeten darzustellen. Ich weiss sehr wohl, dass jemand, der noch andere Beschäftigung hat, als nach Spirochaeten zu suchen, nicht die meisterhafte Uebung darin gewinnen kann wie die uns vorbildlichen Forscher. Aber schliesslich muss es uns anderen doch auch gelingen, diese Praxis der Diagnose auszuüben. Wenn ich nun weiss, da ist Syphilis, dann finde ich, wie gesagt, zwar nicht immer, aber vorwiegend und in prägnanter Häufigkeit und Deutlichkeit die Spirochaete pallida vor mir, die mit nichts zu verwechseln sein dürfte, auch nicht mit Nervengebilden, auch nicht deshalb, weil sich einerseits Nerven und Gewebsbestandteile, andererseits Spirochaeten auf dieselbe Weise färben lassen. Wohl hat Herr Saling unbestreitbar bewiesen, dass man Nerven damit so gut versilbern wie früher vergolden konnte. Goldchlorid ist eine hervorragende Nervendarstellungsmethode, die mein eigener Lehrer Cohnheim am pathologischen Institut an der Cornea zuerst erprobt hat. Ich muss aber darauf hinweisen, dass der Annahme, die Spirochaete sei die Alleinherrscherin der syphilitischen Aetiologie noch das Fehlen der Reinkultur entgegensteht. Gewiss wird jeder froh sein, wenn erst einmal der Zirkelschluss zu Ende geführt ist und sich auch eine Reinzüchtung darstellen lässt. Wir wissen aber, dass wir dieser Protozoonwelt gegenüber zurzeit noch in den ersten Anfängen stehen und dass bis jetzt nur wenigen Forschern gelungen ist, Protozoonkulturen zu züchten. Die jüngsten Protozoen kommen erst noch an die Reihe. Aber andererseits sind auch andere Mikroorganismen auf verwandten Gebieten überall anerkannt, wo die Reinkultur noch nicht gelungen ist. Ich erinnere nur an die Lepra. Wieviel Jahrzehnte hat es gedauert, bis Hansen's damals so hervorragender Befund sich bestätigt hat: die Darstellung der Leprabacillen, an welche die Lepra gebunden ist. Erst in letzter Zeit war es uns vergönnt, in der Lepra maculo-anaesthesia und in den Nervensträngen relativ vereinzelte Leprabacillen zu finden. Und die Gonorrhoe ist auch in bezug auf ihre Kokken längst anerkannt worden, ehe die Züchtung stattgehabt hat. Jedenfalls haben wir hier ein Moment vor uns, das die Diagnose Syphilis zu bestätigen in der Lage ist. Allerdings so glücklich diagnostische Verwertung, wie sie hier geschildert ist, wird kaum jeder aufweisen können. Man wird vielmehr selbst mit der Löffler'schen Schnellfärbung manchmal ein negatives Resultat erzielen. Allerdings habe ich wissenschaftliche Freunde, die, wenn sie die Spirochaeten nicht finden, den Primäraffekt ohne weiteres für Ulcus molle erklären. Im allgemeinen kann man jedoch, wenn irgendwie über die Natur eines primären Herdes gezweifelt wird, annehmen, dass unzweifelhaft Syphilis vorliegt.

(Die Fortsetzung der Diskussion wird vertagt.)

Sitzung vom 6. März 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung. Ich habe Ihnen von zwei schmerzlichen Verlusten Mitteilung zu machen, welche unsere Gesellschaft

durch den Tod erlitten hat. Vor längerer Zeit — wir haben es erst jetzt erfahren — ist Herr Oberstabsarzt a. D. Dr. Kleist gestorben. Er war seit 1890 Mitglied der Gesellschaft und hat sehr lebhaftes Interesse für die Verhandlungen der Gesellschaft bezeugt, denen er fast immer beiwohnte; wie er denn auch sich als lebenslängliches Mitglied der Gesellschaft hat aufnehmen lassen. Sodann haben wir gestern Herrn Geheimrat Dr. Israel durch den Tod verloren, der unserer Gesellschaft seit 1876 angehörte und der in früheren Jahren sehr oft durch seine Arbeiten in Vorträgen und Diskussionen hervortrat, die er sehr erfolgreich auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie gemacht hat. In den letzten Jahren war er durch ein langwieriges Nervenleiden jeder wissenschaftlichen Tätigkeit entrissen, und der Tod hat ihm in verhältnismässig frühem Alter — er stand im 58. Lebensjahre — eine Erlösung gebracht Ich bitte Sie, sich zum Andenken beider von ihren Plätzen zu erheben (Geschieht).

Wir haben als Gäste unter uns Herrn Sanitätsrat Pohl aus Salzbrunn und Herrn Haupt aus Soden, die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Hans Bab: Die Kolostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen. Berlin 1904 und zwei Sonderabdrücke. Von Herrn Verleger J. J. Weber (Leipzig): Deutsches Bäderbuch. Leipzig 1907.

Wir treten ein in die Tagesordnung.

1. Hr. **Waldeyer:**

Zum 100 jährigen Geburtstage Theodor Schwann's. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Ich darf wohl zu ihren Beifallsäusserungen noch in Worten den Dank der Gesellschaft an den Herrn Vortragenden aussprechen. Sein Vortrag war nicht bloss eine pietätvolle, dankbar anerkennende Lebensbeschreibung eines der grössten Forscher, sondern er hat zugleich in grossen Zügen eine Darstellung jener umwälzenden Epoche in der Medizin, zu deren Neubegründung Schwann ja das meiste beibetragen hat, gegeben, jener Epoche, die in der ganzen Geschichte der Medizin nicht ihresgleichen hat. Uns Aelteren, die wir zum Teil jene Epoche noch mit erleben konnten, war sein Vortrag eine erfrischende Erinnerung, der jüngeren Generation wird er ohne Zweifel eine Quelle der Belehrung und Nacheiferung sein. Endlich hoffe ich, dass er auch in materieller Beziehung, in bezug auf das Denkmal, reiche Früchte ernten wird.

2. Wir treten ein in die Diskussion über die Vorträge der Herren **A. Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage** und **C. Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen.** Mit Demonstrationen.

Hr. Friedenthal: Ich möchte Ihnen zunächst meinen Dank dafür aussprechen, dass Sie mir gestatten, hier das Wort zu ergreifen, und ich möchte diese meine Dankbarkeit dadurch ausdrücken, dass ich Ihnen nicht Ansichten über Dinge vortrage, an denen ich nicht selber mitgearbeitet habe, sondern dass ich dem Wunsche des Herrn Vorsitzenden entsprechend ganz kurz über Dinge berichte, die ich selber gesehen und verglichen habe. Ehe ich aber auf verschiedene Einwände, die meinen Arbeiten in dieser Richtung gemacht worden sind, eingehe, möchte ich ganz kurz einige Präparate zeigen, um nachher darauf in meinem Vortrage zurückzukommen. Herr Kollege Bab hat Ihnen eine Spirille bei 8000 facher Vergrösserung gezeigt und hat gezeigt, dass er aus Levaditi-Präparaten eine gleiche Spirale herausfinden konnte. Den Beweis, den

er zu liefern versprach, halte ich für gelungen, denn auch ich würde zwei Dinge wie die bei 8000facher Vergrösserung gezeigten Spirillen und die Levaditi'schen Spirillen für so gut wie identisch halten. Dass die Mehrzahl der Silberspiralen sehr viel kleiner und weniger tief gewunden sich zeigt, beweist Ihnen hier das Beitzke'sche Präparat, welches ich in stärkerer Vergrösserung wiedergebe, als das von Schaudinn abgebildete Urbild der Spirochaeta pallida. Bei Silberauflagerung erscheinen Mikroorganismen ganz besonders vergrössert, trotzdem sind die Beitzke'schen Silberspiralen sämtlich sehr viel kleiner als die Giemsa-Spirochaete von Schaudinn. Wir können nicht annehmen, dass Beitzke hier Spirochaeten versilbert zeigt, dann sind diese Bildungen viel zu klein trotz der Versilberung, welche alle Dinge vergrössert erscheinen lässt. Bei der Hühnerspirochaete hat Saling schon auf denselben enormen Grössenunterschied aufmerksam gemacht. Auch bei der Hühnerspirochaete sind die Silberspiralen viel zu klein gegenüber den Giemsa-Spirochaeten.

Hier sehen Sie eine Photographie nach dem Schaudinn'schen Original. Es zeigt Ihnen, dass diese Spirochaete doch unmöglich die Merkmale hat, die heute in der Diskussion als für die Spirochaeta pallida charakteristisch angegeben wurden. Es ist unmöglich, ein Merkmal aufzufinden, durch welches man diese abgebildete Schaudinn'sche Pallida von einer Refringens unterscheiden sollte. Die Wirkungstiefe der Pallida ist nicht vorhanden.

Hier ist wieder ein Originalpräparat, das ich von Levaditi aus Paris bekommen habe, wo Sie sehen, dass hier im Lumen allerdings Spirochaeten liegen. Aber so sieht eben ein Gefässlumen aus, wenn überhaupt keine Gefässwandung vorhanden ist. Sie sehen, dass diese Bildungen sehr leicht ins Lumen gelangen können, denn es ist kein Epithel vorhanden. So war es ebenfalls bei der Mehrzahl der hier gezeigten Diapositive von Benda und Bab.

Hier sehen Sie ein Bild eines Präparates von Carcinom, aufgenommen mit ultraviolettem Licht bei 2500facher Vergrösserung. Sie sehen hier z. B. überall feine Faserbildungen um die Zellen.

Hier ist noch einmal dasselbe Bild. Vielleicht sehen Sie hier die Spiralbildungen um die Carcinomzellen deutlicher. Was sind dies für Spiralen die man hier ohne Versilberung zeigen kann? Ich halte es nicht für Nerven.

Herr Benda hat Ihnen einen Nerv gezeigt, der mit einer Spirochaete wirklich nicht zu verwechseln ist. Er kann ihn wohl nur deswegen gezeigt haben, weil dies die feinste Nervenendung ist, die ihm bekannt war. Einen beliebig dicken Nerv hätte er Ihnen nicht zeigen wollen, er hätte Ihnen sonst auch einen Nervus ischiadicus zeigen können. Ein Scherz von Herrn Benda wird nicht vorliegen, ich nehme das gar nicht an. Er hat uns bei 200facher Vergrösserung einen Nerv gezeigt, der an ganzen Zellresten vorbeilief. Wenn wir die Lehrbücher der Histologie durchsehen, finden wir solche Nerven als die feinsten Nervenendungen, die bekannt zu sein scheinen. Ich glaube, dass erst die Versilberungsmethode, besonders die neue Bielschowsky-Methode, die ja der Levaditi-Methode fast identisch ist, bei den inneren Organen uns eine ganz andere Art von Nerven gezeigt hat, die sich eben so sehr in der Grösse von den früher bekannten Nervenendigungen unterscheiden wie der dicke Nerv von Herrn Benda von einer Spirochaete. Ich besitze Präparate, welche zeigen, dass im normalen Herzen die feinsten Ausläufer der Nerven tatsächlich die Dicke besitzen, die Silberspirochaeten haben müssen. Die Messung gibt uns darüber Aufschluss, ob überhaupt eine Unterscheidung von Spirochaeten möglich ist. Ich

rechne als zu verwechseln mit der Spirocheta pallida nur solche Gebilde, welche noch nicht $^1/_2$ mm dick sind. In den inneren Organen, besonders der Leber, dem Eierstock, der Pankreas, den Nebennieren und dem Herzen gibt es solche Geflechte feinster Nevenendigungen um jede Zelle. Die Präparate, die ich mitgebracht habe, enthalten Bildungen mindestens von der Feinheit der Spirochaeta pallida bis herab zu unmessbaren Feinheiten. Präparate von Gottberg von Ovarien gesunder Menschen, nicht etwa von syphilitischen, zeigen ein Gewebe fast ganz aus Fasern jeder Dicke, bestehend bis herab zu unmessbarer Feinheit. Wir kannten vorher diese Gebilde nicht, in den Lehrbüchern finde ich sie nirgends erwähnt. Noch vor wenigen Jahren sind die Nervengeflechte, und zwar die allerfeinsten in der gesamten glatten Muskulatur und in den Drüsen gar nicht bekannt gewesen. Durch die modernen Silbermethoden, wie besonders die Gottberg'schen Präparate am schönsten zeigen, kann man Präparate herstellen, die fast nur aus Fasern von jeder Grösse und jeder Dicke zu bestehen scheinen, von $^1/_4$ mm bis 3, 4, 5 mm Dicke, noch dicker als der Nerv, den Herr Benda demonstriert hat. Die Behauptung, dass die feinten Nervenendungen gröber seien als die Spirochaeten, möchte ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen zurückweisen.

Ich habe bei persönlichen Besprechungen mit mehreren Kollegen gemerkt, dass sie dachten, dass statt der Silberspirochaete die lebende Spirochaete aus inneren Organen bei Dunkelfeldbeleuchtung gezeigt war. Das ist ein Irrtum. Sie haben nur solche aus Primäraffekten und Papeln gesehen, wo Spirillen mit grosser Leichtigkeit hineingelangen konnten. Ich möchte mich hier nicht auf unfruchtbare Kritik beschränken. Herrn Hoffmann ist es gelungen — und das halte ich für einen beachtenswerten Befund —, 3 Monate lang die Spirochaeta pallida, die er für den Lueserreger hält, lebend zu erhalten. Der Erreger der Lues muss ein Organismus sein, welcher bereits 10 Stunden nach dem Tode eines Syphilitikers abgestorben ist nach hundertfältigen Impfversuchen. Nun war ja Herr Hoffman in der Lage, diese 3 Monate lang aufbewahrten Spirochaeten zur Impfung von Affen zu verwenden. Ich gebe für meine Person zu, dass, wenn dieser Nachweis gelingt, ich überzeugt wäre, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Spirochaete als Lueserreger anzusehen sei. Wir haben nichts mehr gehört von den Herxheimer'schen Endknöpfchen. Die Präparate, die die Herren gezeigt haben, waren fast alle sehr gute Spirillen, die man wohl für Spirochaeten halten konnte. Ferner haben wir nichts mehr gehört von der Benda'schen typischen geraden Spirochaete. Herr Benda hatte in seinen ersten Arbeiten erwähnt, dass die Gewebsspirochaeten auch gerade sein können. Wenn entgegen der bisherigen Beobachtung, dass die Infektiosität der Syphilis sehr rasch erlischt, es sich ergibt, dass lebende Spirochaeten nach Monaten noch infektionstüchtig sind, dann halte ich den Erreger der Syphilis für gefunden, und dann ist es ganz gleichgültig, ob in der Silberspirochaetenfrage noch so viel Fehler gemacht worden sind.

Hr. Orth: Ich möchte Ihnen zunächst ein paar Projektionen zeigen. Es handelt sich allerdings nicht um Spirochaeten, aber um Dinge, die zu der Frage Beziehung haben (Demonstration). Sie sehen hier 2 Photogramme von Staphylokokken derselben Kultur, auf der einen Seite gefärbt mit Fuchsin, auf der anderen Seite versilbert. Ich bitte die Grösse der isolierten Kokken, hier, wo sie versilbert sind, mit der Grösse hier zu vergleichen, wo sie nicht versilbert sind, und den Unterschied zu gunsten der versilberten Organismen zwischen den beiden zu beachten. Hier haben Sie ein Präparat desselben Stammes von Typhusbacillen, hier Färbung mit Fuchsin, hier versilbert. Ich bitte auch hier die

Grössenunterschiede zu beachten. Bei dem folgenden Präparat derselbe Stamm, hier Färbung mit Methylenblau, da versilbert. Ich bitte die Unterschiede zwischen den Organismen, die völlig identisch sind, zu beachten. Herr Professor Kaiserling hat alle Photogramme bei genau derselben Vergrösserung (1600 fach) aufgenommen. Dann zeige ich Ihnen hier eine Abbildung, welche dem bekannten grossen Werke von Koch über die Tuberkulose entnommen ist. Da sehen Sie zwei Lungenherde und erkennen da, wo die Veränderungen am stärksten sind, nämlich in dem käsigen Teil, keine Bacillen, dagegen hier an der Peripherie, wo die Veränderungen jung sind, alles voll von Bacillen. Das Verhältnis ist in den beiden Lobulis der Lungen vollkommen gleich. Dann möchte ich Ihnen noch ein mikroskopisches Präparat von Tuberkulose der Milz zeigen und zwar jener Form, die unter dem Namen der grossknotigen Tuberkulose bekannt ist. Allen Pathologen ist es leider sehr geläufig, dass man bei zahlreichen käsigen Herden oft vergebens nach Tuberkelbacillen sucht. Gelegentlich gelingt es dann, eine Stelle zu finden, wo die Tuberkelbacillen in dichten Haufen beisammen liegen. Hier sehen Sie einige solcher grossen Käseknoten in das Gesichtsfeld hineinragen. Da ist nichts von Tuberkelbacillen zu sehen. Hier haben Sie eine einzige Stelle, wo noch etwas Gewebsfärbung vorhanden ist, da sehen Sie Tuberkelbacillen in so kolossalen Haufen, dass Sie trotz der schwachen Vergrösserung die rote Farbe hier ganz deutlich erkennen. Das waren die Präparate, auf die ich mich jetzt beziehe.

In den Ausführungen, besonders des Herrn Saling, ist vor allen Dingen eine Verwechselung gemacht worden, nämlich die zwischen Maceration und Nekrose. Er hat diese Worte vielfach durcheinander geworfen und sie nahezu als gleichbedeutend hingestellt. Für einen Nichtmediziner ist es kein Vorwurf, wenn er den Unterschied zwischen Maceration und Nekrose nicht kennt. Wenn aber ein Nichtmediziner Mediziner belehren will, wie in diesem Falle, so kann man, meine ich, verlangen, dass er sich zunächst über die einschlagenden medizinischen Fragen orientiert. Herr Saling und andere wollen uns glauben machen, dass die sogenannten Silberspirochaeten gefärbte Elemente macerierten Gewebes sind und dass infolge der Maceration gefärbte Gewebselemente künstlich in Blutgefässe und Bronchien verschleppt würden und dann freie Spirochaeten vortäuschten. Mit einem Schein von Recht könnte eine solche Erklärung für Spirochaeten bei macerierten syphilitischen Foeten gelten. Aber Herr Salling hat behauptet, dass auch in den extrauterin gestorbenen syphilitischen Kindern und in den syphilitischen Produkten Erwachsener Maceration vorhanden sei, weil Nekrose vorhanden sei. Nichts berechtigt zu einer solchen Annahme. Die Maceration der Früchte hat mit der Syphilis direkt gar nichts zu tun. Es handelt sich hier gar nicht um eine syphilitische Erscheinung, es handelt sich auch nicht, wie Herr Salling gesagt hat, um eine Maceration im Fruchtwasser. Das spielt vielleicht bei der Haut eine Rolle, bei den inneren Organen handelt es sich einfach um eine kadaveröse Erscheinung, Erweichung in dem eigenen Wasser der Organe. Eine Art Autolyse ist dabei vorhanden. Dieser Vorgang kommt bei syphilitischen und bei nichtsyphilitischen Früchten in ganz gleicher Weise vor. Das ist also nichts, was mit der Syphilis etwas zu tun hat. Die Syphilis bewirkt das Gegenteil von Maceration: sie bewirkt Verhärtung, harten Schanker, harte Bubonen, harte Gummata. Die Nekrose, welche die Syphilis bewirkt, gehört in das Gebiet der Koagulationsnekrose hinein, steht also den Erweichungsnekrosen diametral gegenüber; wo in syphilitischen Produkten eine Erweichung eintritt, da ist diese eine sekundäre, durch besondere Ursachen bedingte. Ich bin zufällig in der Lage, Ihnen heute

ein frisches Präparat von Gummata der Leber vorzuzeigen. Wer nicht mehr genau im Gedächtnis hat, welche Konsistenz eine solche Gummigeschwulst besitzt, den bitte ich, das Präparat zu betasten. Sie werden bemerken, die Konsistenz ist fast knorpelartig. Da ist von Maceration und Erweichung gar keine Rede. So wenig, wie in nicht syphilitischen macerierten Föten Silberspirochaeten gefunden werden, ebensowenig brauchen Organe mit Silberspirochaeten maceriert zu sein. Die Leber eines nach der Geburt verstorbenen syphilitischen Kindes ist nicht erweicht, ebensowenig wie die Lunge oder ein anderes Organ; und doch sind auch in solchen Organen Spirochaeten nicht nur vereinzelt, sondern in Mengen im Lumen von Gefässen und von Bronchien gefunden worden, und nicht nur in Gefässen, deren Wand man nicht sah, wie Herr Friedenthal soeben meinte, sondern auch in solchen mit deutlicher Wand sowie in Bronchien, deren Epithel noch erhalten war. Es ist unzulässig, solche Befunde auf eine Maceration des Gewebes zurückzuführen, und auch eine Nekrose hat in diesen Fällen nichts damit zu tun.

Es ist also falsch zu behaupten, es sei Vorbedingung zur Erzeugung der Silberspirochaeten, dass das Gewebe sich in erweichtem oder maceriertem Zustande befinden müsse. Es ist aber auch falsch, dass sichere Spirochaeten nicht in inneren Organen gefunden worden seien. Es sind an Ausstrichen, sowohl von macerierten syphilitischen Föten, wie von lebend geborenen und nach der Geburt erst gestorbenen Früchten mit der Giemsamethode die Spirochaeten nachgewiesen worden. Sie sind nur nicht in so grosser Zahl nachgewiesen worden wie durch die Silbermethode. Indessen muss man doch berücksichtigen, dass ein dünnes Ausstrichpräparat immer noch etwas ganz anderes ist, als ein dünner Schnitt, und man vergesse nicht, wie schwer es ist, nach Giemsa gefärbte Spirochaeten zu sehen, da sie sich nur äusserst schwach färben. Herr Saling hat die Lacher auf seine Seite gebracht, indem er eine dicke Spirochaete zeigte und meinte, „darum heisst sie pallida". Nein, darum heisst sie nicht pallida; pallidus heisst nicht dünn, sondern blass, und die Spirochaete ist pallida genannt worden, weil sie sich so schlecht färbt. Damit haben sie nun auch eine Beleuchtung der Aeusserung, Spirochaeten müssten sich in den üblichen Farbstoffen gut färben. Gerade weil die Spirochaete der Syphilis sich schlecht färbt, ist diese Eigenschaft im Namen ausgedrückt und die Spirochaete pallida genannt worden. Ebensowenig wie die Maceration, die bekanntlich mit Fäulnis gar nicht notwendig etwas zu tun hat, ist das Bestehen einer septischen Infektion eine notwendige Vorbedingung für den Befund von Spirochaeten; eine Infektion mag die Vermehrung der Spirochaeten begünstigen, eine Vorbedingung für ihre Anwesenheit ist sie nicht; es ist unberechtigt, die Spirochaeten bloss als saprophytische Begleiter anderer Infektionen anzusehen.

Nun sagen die Gegner, wenn die Silbermethode Spirochaeten darstellte, müsste man auch an Ausstrichen Spirochaeten mit Silber färben können. Indessen, man kann doch nicht Ausstrichpräparate mit solchen im Stück gefärbten Schnitten vergleichen. Da müsste doch erst bewiesen werden, dass die Silberspirochaete auch an Schnitten hervortritt, wenn die Schnitte erst auf dem Objektträger gefärbt werden. Herr Hoffmann hat erwähnt, dass solche Färbungen auch schlechte Resultate geben, Herr Saling ist aber stillschweigend über diese Angabe hinweggegangen.

Ebensowenig kann der Einwand, der immer wieder vorgebracht wird, Geltung beanspruchen, dass die Silberspirochaete dicker sei als die nach Giemsa gefärbte. Ich meine, der Unterschied,

den ich Ihnen von den Typhusbacillen soeben gezeigt habe, war gerade gross genug, um zu beweisen, dass das kein ausschlaggebendes Moment sein kann.

Dass Verschiedenheiten in der Gestalt und der Grösse bei Mikroorganismen vorkommen, ist uns durchaus geläufig. Wenn wir uns die Tuberkelbacillen ansehen, welche Verschiedenheiten in der Grösse, in dem Aussehen kommen da vor! Dass da also nicht alles dem Schema entspricht, das man sich bei jedem solchen Gebilde, das man beschreibt, machen muss, das ist wohl von vornherein selbstverständlich.

Für die Pathologen hat es auch gar nichts Auffälliges, dass in der Hornhaut die gefundenen Silberspirochaeten in gekreuzter Richtung zueinander verlaufen, denn es ist uns längst bekannt, dass, wenn in die Hornhaut Eiterkörperchen hineinwandern, diese Eiterkörperchen Gitter darstellen, d. h. dass sie in verschiedenen Lagen der Hornhaut in ganz verschiedener Richtung liegen, weil die Fibrillen der Hornhaut in ganz verschiedener Richtung verlaufen. Wenn die Spirillen sich in der Hornhaut weiter bewegen, was doch sicher zwischen den Fibrillen geschieht, müssen sie in gekreuzter, spitz- oder auch rechtwinkliger Lage auftreten, wie das auch von den sog. Bakterienspiessen, welche nach Stichinfektion der Hornhaut mit Eiterkokken auftreten, längst bekannt ist. Das ist also kein Beweis gegen die Spirochaetennatur dieser Gebilde.

Unsere Erfahrungen lassen auch den Einwand hinfällig erscheinen, dass die Spirochaeten nur stellenweise zu finden seien. Ich habe Ihnen eben ein mikroskopisches Präparat gezeigt, wo an einer Stelle massenhaft Tuberkelbacillen waren, an einer anderen Stelle keine, und gerade in dieser Beziehung ist, meine ich, der Fall, den Herr Benda vorgeführt hat, ganz besonders interessant, weil da die Spirochaeten nicht in der ganzen Leber gleichmässig zerstreut waren, sondern nur an ganz bestimmten Stellen, wo Veränderungen vorhanden gewesen sind.

Weiter, dass nicht da, wo die grössten Läsionen des Gewebes erscheinen, auch die Bakterien sitzen müssen, das habe ich Ihnen ebenfalls an der Koch'schen Abbildung gezeigt. Herr Saling findet das gleiche Verhalten bei der Syphilis auffällig; uns Pathologen ist das gar nichts Auffälliges, denn wir wissen, dass, wenn die Verkäsung eintritt — das hat bereits Koch festgestellt — die Tuberkelbacillen schwinden, während sie da, wo die Verkäsung noch nicht eingetreten ist, in grossen Mengen vorhanden sein können. Also Mikroorganismenbefund und höchste Läsion der Gewebe gehen keineswegs parallel.

Mit allen diesen Einwänden ist es also meiner Meinung nach nichts. Und wenn nun gegen die Spirochaete eingewandt wird, dass es doch auffällig wäre, dass sie nicht früher entdeckt worden sei, so meine ich, kann man diesen Einwand doch nicht ernst nehmen, denn die Silberspirochaeten sind, selbst wenn es keine Spirochaeten sind, auch nicht früher entdeckt worden, obwohl sie doch auch schon früher mit Silber hätten gefärbt werden können.

Auf der gleichen Stufe steht die Behauptung, dass alle möglichen Dinge, Zellgrenzen, Gewebsfasern usw. für Spirochaeten gehalten worden seien. Wenn man die Gegner hört und ihre Arbeiten liest, dann könnte man glauben, sie hätten wissenschaftliche Neulinge vor sich, denen sie erst das mikroskopische Sehen beibringen müssten. Ich meinerseits muss dagegen protestieren, dass z. B. Herr Friedenthal so tut, als wenn die schwarzen Dinge, die er vor einiger Zeit in der Berliner klinischen Wochenschrift hat abbilden lassen, von zurechnungsfähigen Forschern für Spirochaeten gehalten worden wären oder hätten gehalten werden können. Das ist niemandem eingefallen und fällt niemandem ein. Das ist ein Kampf gegen Windmühlen.

Darüber kann kein Zweifel sein, dass nicht alles, was schwarz oder braun in den Levaditi'schen Präparaten gefärbt ist, Spirochaeten sind. Ich erkenne vollkommen an, dass die Gegner sich grosse Verdienste für die Erweiterung unserer Kenntnisse erworben haben, dass Nervenfasern grosse Aehnlichkeit mit Spirochaeten darbieten können. Es ist also kein Streit darüber möglich, dass bei der Beurteilung der Silberpräparate die schärfste Kritik nötig ist. Aber alle Einwände haben die Tatsache nicht aus der Welt geschafft, dass an Silberpräparaten Dinge zu sehen sind, besonders im Lumen von Gefässen und von Bronchien, welche weder Zellgrenzen, noch Gewebsfasern, noch Nerven sein können, welche nichts anderes sind, als dieselben Spirochaeten, welche man von denselben Präparaten auch nach Giemsa färben kann.

Ob diese Spirochaeten die Erreger der Syphilis sind, darüber ist meiner Meinung nach das letzte Wort noch nicht gesprochen. Je mehr aber solche Präparate, wie sie Herr Benda von der Leber und Herr Blaschko von den Initialsklerosen beschrieben haben, bekannt werden, um so grösser wird zweifellos die Wahrscheinlichkeit, dass man es mit Dingen zu tun hat, die ätiologisch mit der Syphilis in Verbindung stehen. Indessen möchte ich noch auf eines hinweisen, worauf auch schon einer der Herren Vorredner aufmerksam gemacht hat, nämlich dass mit der Silberspirochaete noch lange nicht die Syphilisspirochaete steht und fällt. An lebenden Exemplaren sind sie entdeckt worden, und lebende Exemplare können jedermann — und nicht nur aus den Oberflächengebilden — in Dunkelfeldbeleuchtung gezeigt werden. Freilich von den im Uterus gestorbenen Föten oder überhaupt von einer Leiche wird niemand ohne weiteres verlangen können, dass man Spirochaeten da noch lebend zeigen könne, aber bei den frischen Präparaten können sie noch von anderen Teilen als von der Oberfläche (Lymphdrüsen) gezeigt werden.

Es bleibt also die Aufgabe, neuere, sicherere Färbemethoden zu finden, aber bis das geschehen ist, wollen wir uns doch nicht abhalten lassen, unter der nötigen Vorsicht und Kritik, die allerdings erforderlich ist, auch die Silbermethode zu benutzen, die uns schon so viele schöne Aufschlüsse gegeben hat.

Hr. Schindler: Vor 14 Tagen hat Herr Schulze hier die Arbeit von Schucht erwähnt und angezweifelt, dass die in dieser Arbeit erwähnten Spirochaeten im Ausstrich aus der Cornea wirklich Spirochaeten gewesen sind. Ich habe mir von Herrn Schucht ein Präparat kommen lassen und habe es hier ausgestellt. Herr Professor Hoffmann und der Herr Stabsarzt Mühlens haben die Präparate durchgesehen und sich davon überzeugt, dass hier Spirochaeten aus der Cornea im Ausstrich vorliegen, die ganz genau mit den nach Levaditi gefärbten Spirochaeten aus derselben Cornea identisch sind. Herr Schulze hatte damals nicht erwähnt, dass diese Arbeit aus der Neisser'schen Klinik hervorgegangen ist. Ferner hatte Herr Schulze behauptet, es wären bei den niederen Affen in den inneren Organen noch niemals die Spirochaeten gefunden worden. Schaudinn hat noch auf dem Lissaboner Kongress Spirochaeten aus dem Knochenmark gezeigt. Nun ist es merkwürdig. dass die Inokulationsversuche damit übereinstimmend erscheinen. Es hat sich herausgestellt, dass mit den inneren Organen der niederen Affen Leber, Lunge, Nebenniere, wenn man damit inokuliert, gewöhnlich keine Syphilis erzeugt werden kann und dass auch die Spirochaeten nicht gefunden worden sind. Hingegen sind immer die Inokulationsversuche mit Knochenmark und Milz positiv gewesen, in

deren Organen eben Spirochaeten nachgewiesen sind. Hier scheint mir also auch keine Lücke zu sein, sondern eine gewisse Gesetzmässigkeit. Was die Kaninchensyphilis anbetrifft, die Herr Schulze früher mit Haarausfall beschrieben hat, so hat das kein anderer bestätigt, der diese Versuche nachgemacht hat. Wie vorsichtig man mit der Beurteilung des Haarausfalls bei Kaninchen sein muss, das werden Ihnen die Photographien, die ich herumgebe, beweisen. Das sind Kaninchen, die von mir mit intravenösen Jodkaliuminjektionen behandelt wurden. Einzelne wurden kachektisch, bekamen diffusen und cirkumskripten Haarausfall, andere nicht; das sind gar keine Beweise. Denn die Kaninchen lassen soviel Haare, namentlich im Herbst, dass es leicht ist, wenn man bloss hineinfasst, sich schon künstlich einen derartigen Haarausfall zu erzeugen. Wenn man den Haarverlust bei Kaninchen für Syphilis kritisch verwerten will, so muss man bei einer grossen Reihe von Versuchen erst vollständig daraufhin untersuchen, ob nicht aus ganz gewöhnlichen Ursachen die Tiere den Haarausfall bekommen haben. Ueber die Kaninchensyphilis ist übrigens das letzte Wort noch nicht gesprochen.

(Die Diskussion wird vertagt.)

Sitzung vom 13. März 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Die Aufnahmekommission hat in ihrer letzten Sitzung neu aufgenommen die Herren DDr. Fritz Koch, Fritz Fleischer, Ernst Marcuse, Carl Schindler, Adolf Glaser, Hans Bahrdt, S. Görtel, E. Wachsmuth, H. Neufeld, Rona, Franz Matthias, Paul Mulzer, Ed. Martin, Uhlenhuth, Geh. Reg.-Rat, Prof., Eberlein, Prof. u. Dir. und Fräulein Dr. Lilli Wedell.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens Heft 36. Von Herrn C. A. Ewald: 24 Sonderabdrücke betreffend den IV. internationalen Kongress für Versicherungs-Medizin Berlin 1906.

Schluss der Diskussion über die Vorträge der Herren A. **Blaschko: Bemerkungen und Demonstrationen zur Spirochaetenfrage** und C. **Benda: Zur Kritik der Levaditi'schen Silberfärbung von Mikroorganismen mit Demonstrationen.**

Hr. Jancke: Vor allem danke ich den Herren vom Vorstand für die Erlaubnis als Gast hier sprechen zu dürfen. Herr Bab hat vor 14 Tagen einige Fragen an uns gerichtet; ich will sie ihm beantworten. Doch bevor ich darauf eingehe, muss ich erst eine prinzipielle Frage erörtern. Als beweisend für die Identität der „Silber- und Giemsaspirochaeten" dürfen nur die Fälle angesehen werden, in denen sich die Spirochaeten im Ausstrich in einer den Silberspiralen adäquaten Menge finden, und damit scheidet die grosse Mehrzahl der bisher als positiv angeführten Fälle aus, da die Silbermethode allein nichts beweist. Von dem übriggebliebenen Rest müssen weiterhin alle Fälle ausscheiden, in denen sich neben den Spirochaeten auch andere Pilze finden, da man diesen ebenso gut die Erregerschaft der Syphilis zuschieben kann wie den Spirochaeten. Zu diesen Fällen gehört das Präparat von Herrn Benda, in dem sich neben massenhaften Spirochaeten vom Typus der

refringen (nicht pallida, obwohl es sich um Lues handelt!) Kokken und Bakterien fanden, und wahrscheinlich auch die Fälle von Herrn Mühlens. Ich wäre Herrn Mühlens dankbar, wenn er mir durch Ueberlassung eines Präparates Gelegenheit gäbe, mich von meinem eventuellen Irrtum zu überzeugen, den ich natürlich ohne Zögern zugeben würde. Es muss hier ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Mehrzahl der Autoren auf das auffallende Missverhältnis zwischen Spirochaetenbefund im Silberschnitt und im Giemsaausstrich aufmerksam gemacht hat.

Herr Bab hat beweisen wollen, dass die Silberspiralen nicht Fasern, sondern Spirochaeten seien, indem er sie durch Zusatz von Chemikalien zerstörte, die Fasern des Gewebes im allgemeinen nicht angreifen. Herr Bab hat dabei aber vergessen, dass sich alle Bestandteile des Gewebes im macerierten Zustande ganz anders verhalten, als im lebensfrisch fixierten Präparat. Im Gegenteil, dadurch, dass er die Spiralen nach Säurebehandlung nicht mehr darstellen konnte, beweist er, dass es keine Spirochaeten, sondern Fasern sind, denn Pilze verlieren ihre Färbbarkeit nicht durch Behandlung mit Säuren. Herr Bab wird vielleicht einwenden, dass die Spirochaeten keine Pilze, sondern Protozoen seien. Diese Frage muss auch einmal beleuchtet werden, da sämtliche Redner der Spirochaetenpartei stillschweigend darüber hinweggegangen sind. Schaudinn und nach ihm Prowazek und Hartmann haben einen Unterschied zwischen Spirillen und Spirochaeten konstruiert in dem Sinne, dass die Spirillen Pilze, die Spirochaeten aber Protozoen seien, und diese Ansicht hat sich lange gehalten, da niemand wagte, gegen Schaudinn's Autorität aufzutreten. Inzwischen sind aber eine Reihe von Arbeiten erschienen, in denen die von Ehrenberg aufgestellte und besonders von Bütschli verteidigte Ansicht bestätigt wird, dass zwischen Spirillen und Spirochaeten kein prinzipieller Unterschied besteht. Durch die ausgezeichneten Arbeiten von Borrel, Zettnow, Swellengrebel und Laveran und Mesnil ist aber erwiesen, dass die Spirochaeten Bakterien sind, und damit ist die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida für die Syphilis als definitiv widerlegt zu betrachten, denn die Syphilis ist eine Protozoenkrankheit, keine Bakterienkrankheit!

Herr Bab glaubt an seinem Ovariumpräparat beweisen zu können, dass die dort im Bereich eines Ovulum liegende Silberspirale eine echte Spirochaete sei, da „Nerven“ im Ovulum nicht vorkämen. Jedem, der das Präparat vorurteilslos betrachtet, muss sich die Ansicht aufdrängen, dass eine wirklich organisch mit dem Ovulum verbundene Spirochaete nicht mit schnurgerader Achse im Ovulum liegt, sondern dass vielmehr diese Spirale aus der Umgebung auf das Ovulum verschleppt ist. Hier handelt es sich um einen eklatanten Fall von Verschleppung von Gewebsbestandteilen, also hier Fasern, durch das Mikrotommesser. Ich empfehle Herrn Bab sich einmal seine Mikrotommesser bei mittlerer oder auch nur schwacher Vergrösserung anzusehen. Da sieht man die Schneide nicht als schnurgerade Linie, sondern als eine unregelmässig gestaltete Kurve mit gratartigen teils rundlichen, teils zackigen Partien, die ausserdem nicht einmal in einer und derselben Ebene liegen. Ich bezweifle, dass Herr Bab diesen Einwand jetzt noch als aus der Luft gegriffen bezeichnen kann. Ich bemerke übrigens, dass wir unsere Messer nicht selbst schleifen, sondern stets einer berufsmässigen Schleifanstalt übergeben.

Herr Bab fragt weiter, wie wir uns die massenhafte Anhäufung der (Silber-)spirochaeten um die Gefässe herum erklärten, dort sei doch der Sitz der Erkrankung. Ja, dort sind auch die meisten Fasern! Jedem Pathologen ist bekannt, dass bei Krankheitsprozessen mit interstitiellen

Wucherungen gerade die elastischen Fasern sich am stärksten vermehren, und dass sie, besonders anfangs, zum Teil unmessbar dünn und fein werden. Herr Bab wendet ein, wenn es sich um elastische Fasern handelte, so müsse man sie auch nach Weigert färben können. Ich weise auch hier noch darauf hin, dass alle Gewebe sich in maceriertem Zustande anders färben, als im frischen. Aber ich will Herrn Bab auf einen Widerspruch aufmerksam machen. Er vertritt die von den Herren Spirochaetenanhängern aufgestellte Theorie, die Spirochaeten seien anaerob. Ja, warum sind sie aber denn um die Gefässe herum am zahlreichsten wo der meiste Sauerstoff des Gewebes vorliegt? Der Widerspruch erklärt sich zwanglos, wenn man die Silberspiralen als Gewebsfasern anspricht. Weiterhin sagt Herr Bab, die Spirochaeten würden durch das Blut ins Gewebe verschleppt. Wie kommen denn aber die Milliarden von Spirochaeten ins Gewebe, wenn man sie im zirkulierenden Blute nicht (in Giemsaausstrichen) finden kann? Die von Herrn Hoffmann im Dunkelfeldapparat gezeigte Spirochaete aus dem Blute eines Säuglings beweist nicht so besonders viel, da Sepsis nicht ausgeschlossen ist. Es muss von den Anhängern der Spirochaete pallida verlangt werden, dass sie die Spirochaeten auch bei akquirierter Lues im Blute finden, und zwar in einem Prozentsatz, der den von Neisser mit Blutimpfungen gewonnenen Resultaten entspricht. Neisser sagt zwar an einer Stelle seines Buches über die experimentelle Syphilisforschung, seine Blutimpfungen seien sämtlich negativ ausgefallen, an einer anderen Stelle aber lassen sich aus seinen angegebenen Zahlen 25 pCt. und an einer dritten Stelle gar 50 pCt. positiver Blutimpfungen herausrechnen! Solange Sie die Spirochaeten nicht in einem entsprechenden Prozentsatz der Fälle im steril entnommenen, zirkulierenden Blut (aus der Fingerbeere, nicht dem Primäraffekt) nachweisen können, solange ist für ihre Erregernatur nichts bewiesen.

Herr Bab glaubt durch seine negativen Befunde an einem Missed-abortion-Föt von nicht syphilitischer Herkunft erwiesen zu haben, dass die Maceration für die Darstellbarkeit der Fasern mit Silber keine Bedeutung habe; auch diese Beweisführung ist hinfällig. Bei einem über 4 Wochen der Maceration in utero ausgesetzten Fötus ist die Maceration eben so weit vorgeschritten, dass auch die Fasern verrottet sind; hier liegen die Verhältnisse wie im Centrum eines Gummi; Sie finden die „Spirochaeten“ nicht im erweichten Centrum, sondern nur in der dem erweichten Herd anliegenden Partie, nicht aber — und das ist das wichtigste — in der peripheren Zone, wo der eigentliche syphilitische Prozess sich abspielt. Im Centrum sind auch die Fasern zerstört; die dem Untergang geweihte Randzone um den Herd herum weist gerade den richtigen Grad von Maceration auf, der zur Darstellung der feinsten Gewebsfasern mit Silber erforderlich ist; dass aber eine Maceration unbedingt dazu gehört, beweist das Vorkommen in macerierten Kindern und das völlige Fehlen in den dazugehörigen, nicht macerierten Placenten, und gerade die letzteren sind bekanntlich hochinfektiös. Herrn Babs negative Kontrolluntersuchungen beweisen nichts gegenüber den Saling und Schulze gelungenen positiven an sicher nicht syphilitischem Gewebe. Wir kennen ja gar nicht die Ursachen, weswegen die feinsten Fasern sich im syphilitischen macerierten Gewebe mit Silber tingieren lassen und im nicht syphilitischen gewöhnlich nicht. Die Herren von der Spirochaetenpartei arbeiten da mit einer Gleichung mit so und so viel Unbekannten und ziehen aus dem gewonnenen Resultat die verhängnisvollsten Schlüsse. Dass die Syphilis direkt nichts damit zu tun hat, sehen wir an den hochinfektiösen Affenorganen, in denen sich keine Spirochaeten finden, obwohl darin gar nicht selten periportale Infiltrate

vorhanden sind, die beim Fehlen jeder anderen Ursache nur durch die Infektion mit Lues zu erklären sind.

Zum Schluss sei mir gestattet, Ihnen über eine wichtige Tatsache zu berichten. Ich habe die ergiebig emulgierten Organe eines nicht macerierten syphilitischen Kindes bei hohem Druck ($2^1/_2$ Atm.) durch Tonfilterkerzen filtriert. Es ist mir als erstem gelungen, damit einen Affen an der Augenbraue zu infizieren, während die mit dem Filtrat geimpften Agarröhrchen steril blieben. Heute, am 42. Tage nach der Impfung, zeigt der Affe einen charakteristischen Primäraffekt.

Hr. Mühlens: Vor 8 Wochen hatte ich hier bereits mitgeteilt, dass es mir bei allen von mir untersuchten Föten (bisher 32) möglich war, die Diagnose (ob Syphilis oder nicht) auf Grund des Spirochaetennachweises im Giemsa-Ausstrichpräparat der Organe zu erbringen, also ohne die Levaditi-Methode, also auch ohne die sogenannte „Silberspirochaete". Dieses Resultat verdanke ich zum grössten Teil wohl der sorgfältigen Untersuchungstechnik, die ich in meiner demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit eingehend beschrieben habe. Hier sei nur kurz erwähnt, dass ich alle Organsaftpräparate seit langer Zeit nach der Methode gemacht habe, die in der letzten Sitzung von Herrn Prof. Hoffmann hier demonstriert wurde, die Sticker vor kurzem für die Herstellung von Organsaftabdrücken empfohlen hat.

Heute möchte ich noch unter Hinweis auf die beiden von mir im Mikroskop eingestellten Präparate erwähnen, dass es mir auch gelungen ist, bei 2 untersuchten Kaninchenhornhäuten mit Keratitis parenchymatosa nach Impfung mit syphilitischem Drüsensaft (4—5 Wochen nach der Impfung entstanden) die Spirochaeta pallida im Ausstrichpräparat nachzuweisen, genau dieselbe Spirochaete, die im Impfmaterial, dem Drüsensaft, vorhanden war. Ferner: Im zweiten Falle untersuchten Herr Prof. Frosch und ich auch Präparate lebend bei Dunkelfeld- und später gewöhnlicher Beleuchtung mit starker Abblendung. Dieselbe Spirochaete fand sich gleich auch lebend und beweglich in grosser Menge.

Also: Spirochaetae pallidae aus syphilitischer Kaninchenkornea lebend und aktiv beweglich in grosser Zahl sowie in Giemsa-Ausstrichpräparaten ohne Beimengung anderer Mikroorganismen. Das ist fast so gut wie eine Reinkultur. Levaditi-Methode, also Silberspirale, auch hier entbehrlich. Nervenfasern, Bindegewebs- und elastische Fasern sowie Zellgrenzen u. dergl. absolut ausgeschlossen!

Hr. Erich Hoffmann: Ich habe Ihnen zunächst einige neue Befunde mitzuteilen, die ich Ihnen allen durch Demonstration zugänglich machen kann.

1. Lebende Spirochaeta pallida im Blut bei kongenitaler Syphilis. Ich hatte mich vorgestern an Herrn Geheimrat Heubner und Dr. Langstein gewandt und gebeten, einige Fälle von kongenitaler Syphilis auf das Vorkommen lebender Spirochaetae pallidae im Blut untersuchen zu dürfen. Es ist nun Herrn Dr. Beer und mir in überraschend schneller Weise gelungen, mittels der bereits einmal von mir demonstrierten Dunkelfeldbeleuchtung im nativen Blutpräparat eines schwer erkrankten Kindes die Spirochaeta pallida zu finden und 24 Stunden lang zu beobachten. Das Kind, von dessen wohlgereinigter Fingerbeere das Blut gewonnen wurde, ist am 21. Januar 1907 von einer Mutter, die 3 Jahre zuvor einen Abort durchgemacht hatte, geboren worden; am 6. März wurden bei ihm ein hochgradiges maculo-papulöses Exanthem

und Drüsenschwellungen festgestellt; am 7. März erhielt es 0,002 $HgCl_2$ intramuskulär.

In dem am 11. März entnommenen Blut fanden sich mehrere typische Spirochaetae pallidae mit 10 bis 12 Windungen, die sich recht lebhaft bewegten. Als wir nach kurzem Suchen die erste Spirochaete erblickten, war sie völlig zusammengerollt, nach einiger Zeit streckte sie sich, legte sich dann mit den Schenkeln Y-förmig aneinander, um später sich wieder zu der typischen Form (gerader Korkenzieher) auszustrecken. Wir haben sie dann stundenlang in sehr lebhafter Bewegung gesehen, gerade so, wie wir auch an den aus geschlossenen syphilitischen Primäraffekten gewonnenen Spirochaeten eine ausserordentliche Lebhaftigkeit der Bewegung schon kannten. Nach einigen Stunden liess die Agilität nach; geringe Bewegungen waren auch am folgenden Morgen noch zu beobachten. Das heute entnommene Präparat zeigt, wie Sie sehen, ebenfalls noch jetzt bewegliche Spirochaeten[1]). Also die Spirochaeta pallida ist nun auch lebend im Blute nachgewiesen. Im Ausstrich ist sie ja bekanntlich bei kongenitaler und aquirierter Syphilis im Blut häufig nachgewiesen worden. Das scheinen die Herren Saling und Jancke nicht zu wissen, dass z. B. Wolters, Schaudinn, Nöggerath und Staehelin, ich und viele andere im Ausstrich des Blutes nach Giemsa die Spirochaeta pallida dargestellt haben. Sie ist endlich auch mittels der Silberimprägnierung in Blutklumpen, die man wie Gewebestücke nach Levaditi behandelt und in Schnitte zerlegt hat, von Ravaut und Ponselle dargestellt worden. So ist also im Blut die Spirochaeta pallida nun lebend, nach Giemsa gefärbt und mit Silber imprägniert nachgewiesen worden. Das ist eine Tatsache, die nicht zu bestreiten ist und anerkannt werden muss.

2. Rückimpfung von der Kaninchencornea auf Affen mit positivem Spirochaetenbefund. Ferner ist jetzt Herrn Dr. Brüning und mir ein zweiter wichtiger Befund gelungen. Wir hatten schon seit einiger Zeit die Rückimpfung von der syphilitischen Kaninchencornea auf Affen versucht. Einige Male schienen geringe Infiltrate zu entstehen, doch waren sie nicht charakterisiert genug, um in einer so wichtigen Frage die Entscheidung liefern zu können. Nun haben wir wieder bei einem Affen, der mit einer verhältnismässig frischen, etwa 6 Wochen nach der Impfung erkrankten Kaninchencornea geimpft worden war, einen ca. 4 Wochen nach der Impfung beginnenden Primäraffekt erhalten, der sich allmählich vergrösserte und klinisch völlig der uns bekannten Impfsyphilis der Affen entsprach. Bei diesem Tier konnten wir nach zwei vergeblichen Versuchen nun im Ausstrich typische Spirochaetae pallidae auffinden, die Ihnen das dort aufgestellte Mikroskop zeigt. Diese Spirochaeten entsprechen in Form und Grösse vollkommen den bei kongenitaler Syphilis in den inneren Organen vorhandenen und auch von mir schon im Mai 1905 mehrmals nachgewiesenen, die ich Ihnen in einem meiner Präparate (Leberausstrich) noch einmal zum Vergleich aufgestellt habe. Irgend welche andere Bakterien haben sich in den inneren Organen dieses 8 Stunden nach der Geburt verstorbenen und bald darauf sezierten Kindes nicht gefunden; von Maceration konnte in diesem Falle, in dem sich zahlreiche Spirochaeten im Ausstrich verschiedener Organe fanden, nicht die Rede sein.

Im Anschluss daran will ich erwähnen, dass Bertarelli der be-

1) Auch am 15. und 16. März fanden sich im Blut dieses Kindes, welches am 14. nochmals 0,002 $HgCl_2$ erhalten hatte, noch wohlgeformte Spirochaetae pallidae, die aber nur wenige Stunden beweglich blieben. Das Kind ist am 17. März gestorben.

deutsame Nachweis gelungen ist, dass, wenn man die Syphilis von Kaninchencornea auf Cornea in Generationen weiterimpft, auch mit der fünften Generation Affen mit positivem Erfolg geimpft werden können. Bertarelli hat in diesen Fällen die Spirochaeta pallida sowohl im Ausstrich als auch mit der Silbermethode in Schnitten nachgewiesen, und zwar nicht nur in der Kaninchencornea, sondern auch bei den Affen, die er mit der zahlreiche Spirochaeten enthaltenden Cornea geimpft hatte. Bertarelli hat das Syphilisvirus nun schon in 10 Generationen in der Kaninchencornea gewissermaassen in Reinkultur gezüchtet und gefunden, dass es dabei an Virulenz gewinnt und z. B. beim Meerschweinchen, das seiner Erfahrung nach auf menschliches Virus nicht reagiert, deutliche Krankheitserscheinungen hervorruft.

Diese Experimente Bertarelli's (Kultivierung der Spirochaeta pallida in der lebenden Kaninchencornea und Rückimpfung von der 5. Generation auf Affen) sind neben der von mir mehrmals erwiesenen Tatsache, dass man mit unter allen Kautelen entnommenem Venenblut (nicht fiebernder) Syphilitiker Affen infizieren und in den frischen Impfpapeln zahlreiche Spirochaetae pallidae darstellen kann, fast zwingende Beweise für die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida.

3. Agglomerierte Spirochaetenhaufen in den Blutgefässen eines kongenital-syphilitischen Kindes (Demonstration). Herr Dr. Max Koch, Prosektor in Elberfeld, schickte mir zum zweiten Jahrestag der Entdeckung der Spirochaeta pallida Präparate der Ohrhaut eines 2 Monate alten, an kongenitaler Lues verstorbenen Kindes, welche in den stark erweiterten Venen ganze Knäuel von typischen Spirochaetae pallidae (agglomerierte Spirochaeten) enthalten; solche Parasitenmengen (100 und mehr in einem Gefässquerschnitt) habe ich sonst noch nie bei Syphilis gesehen; auch die inneren Organe dieses Kindes enthalten nach einer Mitteilung Koch's ausserordentlich grosse Mengen der Spirochaeta pallida.

4. Diskussionsbemerkungen. Nun will ich ganz kurz noch auf einige Angaben der Herren Vorredner eingehen. Zunächst wird von Herrn Jancke bezweifelt, dass in den Ovula menschlicher Föten und Kinder Spirochaeten nachgewiesen worden sind. Herr Jancke scheint die Literatur nicht zu kennen; denn dieser Befund ist zuerst von Wolters und mir gemacht und in Bern mitgeteilt worden; ferner haben Levaditi, später Doutrelepont und Grouven bei einem kongenital-syphilitischen, mehrere Wochen nach der Geburt gestorbenen Kinde das Vorkommen von Spirochaetae pallidae innerhalb der Ovula festgestellt. Ueber die Bedeutung dieser Tatsache habe ich mich bereits in meiner Broschüre „Die Aetiologie der Syphilis“ ausgesprochen. Dieser Befund Bab's ist mithin weder neu noch einzig dastehend, sondern bereits von mehreren Autoren erhoben worden.

Dann hat Herr Friedenthal mich aufgefordert, mich darüber zu äussern, ob man mit den Spirochaeten, die man einige Wochen zwischen Deckglas und Objektträger aufhebt, noch positive Impfungen erzeugen könne. Diese Frage habe ich mir natürlich auch vorgelegt und durch das Experiment zu lösen versucht. Aber ich bin im Gegensatz zu Siegel und Schulze, die mit 3—4 Wochen altem, in Glycerinwasser aufgehobenen Syphilisvirus noch positive Resultate erzielt haben wollen, zu dem Ergebnis gekommen, dass die Virulenz ausserordentlich schnell erlischt. Ich habe Reizserum und Gewebssaft syphilitischer Papeln sowohl unter aeroben wie anaeroben Bedingungen 45 Stunden lang aufbewahrt und damit an Affen keinen Erfolg mehr erzielen können, wie

die später gelungene Nachimpfung bewies. Allerdings habe ich diesen Versuch nur einmal gemacht; ein zweites Mal, als ich mit nur 24 Stunden konserviertem Virus den Versuch wiederholte, war er nicht eindeutig, da das Tier zu früh starb! Die Tatsache, dass die Spirochaeta pallida zwischen Objektträger und Deckglas sich manchmal monatelang in ihrer Form erhält und mitunter tagelang eine im Verhältnis zu der anfangs vorhandenen geringe Beweglichkeit bewahrt, hat mit der Dauer der Virulenz nichts zu tun. Herr Siegel hat — das möchte ich ausdrücklich hervorheben — seine Anschauungen über die Dauer der Virulenz anscheinend in sehr bedeutsamer Weise geändert. Früher hat er angegeben, dass er mit 3—4 Wochen lang in Glycerinwasser konserviertem Virus bei Kaninchen syphilitische Erkrankungen hervorzurufen vermöchte. Seine Kaninchen- und Affensyphilis ist aber nach seinen und Schulze's Beschreibungen etwas ganz anderes als das, was alle anderen Autoren darunter verstehen.

Siegel und Schulze haben behauptet, dass bei Kaninchen nach Ritzung der Iris und Impfung in die vordere Kammer bereits nach 3 bis 4 Tagen eine Erkrankung entsteht, die nach 14 Tagen bis 3 Wochen ihren Höhepunkt erreicht, dass also die charakteristische Inkubationszeit, die wir bei allen für Syphilis empfänglichen Tieren feststellen konnten, hier nicht vorhanden sei. Herr Siegel hat für seine angeblich erfolgreich geimpften Affen und Kaninchen eine Blutkurve gegeben, welche einen schnellen Anstieg der Leukocyten innerhalb der ersten 2 Wochen zeigt; neuerdings drückt er sich darüber sehr diplomatisch aus und meint, dass darauf kein besonderer Wert zu legen sei, da auch bei gesunden Individuen Schwankungen vorkämen. Nach den Beschreibungen und Protokollen der Herren Siegel und Schulze habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich bei ihren angeblich erfolgreichen Experimenten um eine chronische oder subchronische Sepsis handelt, zumal die meisten Tiere bald allgemeine Mattigkeit zeigten und meist schnell starben. Nichts berechtigt uns zu der Annahme, dass sie an ihren Kaninchen wirklich syphilitische Erkrankungen beobachtet haben; was hat Bertarelli beobachtet, und was haben die Herren Siegel und Schulze beschrieben? Letztere haben Knötchen an der Iris, die wenige Tage nach der Impfung entstanden, und nichts von der ganz charakteristischen Keratitis profunda gesehen; sie haben aber allgemeine Erscheinungen bekommen und konnten mit dem Nierensaft der Kaninchen mit Leichtigkeit und regelmässig erfolgreich weiterimpfen. Was aber hat Bertarelli gefunden? Er hat beobachtet, dass, wenn man ein Kaninchen in die vordere Kammer impft, eine lange Zeit vergeht, ehe sich Krankheitserscheinungen bemerkbar machen, und dass nach einer charakteristischen mehrwöchigen Inkubationszeit eine ganz typische Keratitis entsteht, von der ich Ihnen histologische Präparate, die nach Scherber ganz dieselben Veränderungen wie bei der Keratitis profunda congenital-syphilitischer Kinder zeigen, in einer früheren Sitzung demonstrieren konnte. Also es ist da ein ganz gewaltiger Unterschied zwischen der „Kaninchensyphilis" des Herrn Siegel und der wirklichen Kaninchenlues, wie sie Bertarelli erst uns kennen gelehrt hat, und man muss auf das Allerenergischste dagegen protestieren, dass Herrn Bertarelli das Verdienst genommen werden soll, die Kaninchensyphilis bewiesen zu haben. Ich habe das schon früher (Aetiologie der Syphilis) ausgesprochen, und Bertarelli hat sich meiner Auffassung vollständig angeschlossen, und ich darf hier hinzufügen, dass auch der Lehrer des Herrn Schulze, nämlich Herr Prof. R. Greeff, der diese Untersuchungen von Anfang an gesehen hat und später selbst angestellt und darüber berichtet hat, sich ganz dieser Auffassung anschliesst und mich ausdrücklich ermächtigt hat,

das hier zu erklären. Also mit der Siegel-Schulze'schen Kaninchensyphilis ist es nichts und auch ihre Angaben über Affensyphilis — Möglichkeit subcutaner Impfung, allgemeine Erscheinungen! — weichen beträchtlich von den Beobachtungen aller anderen Autoren ab.

Nun habe ich noch einiges zu der Art, wie Herr Saling uns seine Befunde hier demonstriert hat, zu bemerken. Herr Saling hat bei seiner ersten Demonstration — ich muss das ausdrücklich hervorheben — uns Präparate von der Cornea eines nicht mit Syphilis geimpften Kaninchens gezeigt, in der Gebilde vorhanden sein sollen, die der Spirochaeta pallida völlig entsprechen und von ihr nicht unterscheidbar sein sollen.

Dabei hat er eine solche Korneafibrille in einem Mikroskop mit Kompensationsocular 4, also bei einer Vergrösserung 1 : 500, neben ein Präparat mit Spirochaetae pallidae, welches mit Kompensationsocular 8, also bei einer Vergrösserung 1 : 1000 gezeigt wurde, gestellt; jeder Unbefangene, der auf die Oculare nicht besonders achtete, musste meinen, dass die Gebilde unter gleichen Bedingungen sich darböten. Sollte bewiesen werden, dass 1 gleich 2 ist, so war diese Methode geeignet; die Identität der Spirochaeta pallida mit Korneafibrillen aus nicht syphilitischen Hornhäuten zu erweisen, war sie natürlich absolut ungeeignet. In einer späteren Sitzung wurden dann diese Fibrillen neben Spirochaetae pallidae unter gleichen Bedingungen demonstriert, und da traten die Unterschiede auch deutlich hervor. Dann hat Herr Saling — auch das muss noch einmal hervorgehoben werden — hintereinander Diapositive und als solche erscheinende Zeichnungen etc. demonstriert, ohne ein Wort davon zu sagen, dass es sich zum Teil um Zeichnungen handelte. Er hat auch bei seiner ersten Demonstration Pallidae und allerlei Fasern etc. bei ganz verschiedener Vergrösserung gezeigt, ohne diese im einzelnen Fall anzugeben, noch auf Befragen angeben zu können. In einer späteren Sitzung hat er auch dies zum Teil wieder gut zu machen gesucht. Aber ich meine, es ist das doch zum mindesten nicht die richtige Art, um die behauptete Identität der Pallida und verschiedener Gewebsfibrillen zu beweisen.

Dass die Methode, mit Silber imprägnierte Gewebsspirochaeten und mit Giemsa gefärbte Spirochaeten aus Ausstrichen in Photogrammen nebeneinander zu stellen, nicht geeignet ist, diese Frage zu entscheiden, habe ich schon früher gesagt und hat ja Herr Geheimrat Orth Ihnen deutlich ad oculos demonstriert.

Ferner muss ich ausdrücklich gegen eine Behauptung des Herrn Saling protestieren. Er sagte von den Präparaten, die ich Ihnen hier originaliter gezeigt habe, dass sie nicht zu beweisen vermöchten, dass Spirochaetae pallidae im Lumen von Gefässen und Drüsengängen lägen. Ich habe Ihnen ein Präparat von Professor Wolters in Rostock vorgelegt, wo in einem Lumen einer subkutanen Vene ca. 12 Spirochaeten vorhanden sind. Ich habe Ihnen ferner Präparate des Herrn Gierke vorgelegt, in denen im Lumen eines kleinen Bronchus bei Pneumonia alba massenhaft Spirochaeten lagen und endlich Präparate des Herrn Schneider (Heidelberg), die im Hoden und zwar sowohl im Epithel wie im Lumen der Samenkanälchen ebenfalls massenhaft Spirochaeten erkennen liessen. In diesen Präparaten kann von einer Verschiebung durch das Mikrotommesser oder einem Hineingeraten von Wandbestandteilen ins Lumen nicht die Rede sein. Uebrigens sind, wie ich schon sagte, im freien Bluttropfen ja auch die Spirochaetae pallidae mittels der Levaditimethode versilbert von Ravaut und Ponselle nachgewiesen worden. Diese Behauptungen des Herrn Saling widerstreiten demnach den tatsächlichen Befunden dieser und vieler anderer Autoren.

Dann hat Herr Saling einigen medizinischen Autoren Vorwürfe



gemacht, zu denen er als Zoologe absolut nicht berechtigt ist. Er hat behauptet, dass Doutrelepont und Reuter in ganz unsicheren Fällen von Spätsyphilis Spirochaetae pallidae beschrieben hätten und dass, da in diesen Fällen die Anamnese negativ war, Syphilis nicht angenommen werden dürfe; diese Befunde sprächen deshalb gegen und nicht für die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida. Herr Saling kann natürlich nicht wissen, dass zahlreiche Fälle von tertiärer Lues zu uns kommen, in welchen wir die Diagnose: Tertiäre Hautsyphilis stellen, ohne dass etwas von einer früheren Erkrankung herauszubringen ist, einmal weil Syphilitische oft nicht die Wahrheit sagen, ferner aber weil die Syphilis anfänglich so geringe Erscheinungen machen kann, dass die Patienten nichts von ihrer Erkrankung bemerkten. Wenn Herr Saling das nicht weiss, und ferner nicht weiss, dass die Heller'sche Aortitis, bei der ja nicht nur Reuter, sondern auch Schmorl Spirochaetae pallidae gefunden haben, syphilitischen Ursprungs ist, so soll er sich auch kein Urteil über diese dem Zoologen nicht gut verständlichen Dinge erlauben. Das Gleiche gilt für viele andere Behauptungen des Herrn Saling, doch will ich auf alle diese Dinge nicht nochmals eingehen. Nur dagegen will ich mich noch einmal wenden, dass Spirochaeten in inneren Organen so selten nachgewiesen sein sollen. Ich brauche da nur an Levaditi's, Babes und meine Befunde zu erinnern, zu denen diejenigen von zahlreichen anderen Autoren hinzukommen. Es fällt heute keinem Pathologen und Syphilidologen mehr ein, seine Ausstrichbefunde ausführlich zu protokollieren und zu publizieren, weil das nach den früheren Arbeiten nicht mehr nötig erscheint. Was jetzt noch nötig ist, ist das genauere Studium der Lage der Spirochaeten zu den einzelnen Gewebsbestandteilen. Bezüglich der Anstrichmethode verweise ich auf Schaudinn's und meine Untersuchungen und weise Sie auf die ganz ausserordentlich reichhaltigen Protokolle hin, die aus unserer Klinik von Herrn Roscher publiziert worden sind. Dann erinnere ich daran, dass Schaudinn mit der Ausstrichmethode in 100°/₀ seiner Fälle — er hatte ja ausserordentliche Uebung in diesen Untersuchungen — die Spirochaeten nachgewiesen hat. Ferner bemerke ich nochmals, dass wir in der Klinik nun in vielen Fällen in Primäraffekten und Papeln die Spirochaeta pallida lebend, nach Giemsa gefärbt und mit Silber imprägniert — also auf alle 3 Arten — dargestellt und dabei ganz übereinstimmende Resultate erhalten haben.

Mit den Einwänden des Herrn Saling ist es also nichts. Die Fibrillen in der Kornea, die hier von ihm gezeigt worden sind, waren nicht der Spirochaeta pallida völlig entsprechend. Wenn man sagt, dass es im Gewebe Gebilde mitunter geben kann, die mit Spirochaetae pallidae verwechselt werden können, so ist das sehr richtig — ich habe das in meiner Aetiologie der Syphilis auch schon angeführt —; wenn man aber behauptet, dass nun alle spiraligen Gebilde, die wir als Spirochaetae pallidae bezeichnet haben, Gewebsbestandteile seien, so ist das eine Darstellung, über die meiner Ansicht eine ernsthafte Diskussion nicht möglich ist.

Zusatz: Erst nachdem ich gesprochen hatte, zeigte mir Herr Jancke ein Präparat, das von einem macerierten Schweinefötus stammen soll, dessen „Autor aber noch nicht genannt werden dürfe". In diesem Präparat fanden sich im Lumen eines Gefässes Gebilde, die meiner Ansicht nach zweifellos als von der Spirochaeta pallida im Silberpräparat nicht unterscheidbare Spirochaeten gedeutet werden müssen. Ein genaueres Urteil kann ich natürlich nach der kurzen Besichtigung einer Schnittstelle nicht abgeben; ich habe aber sogleich gesagt, dass es sich hier event. um eingewanderte Darmspirochaeten handeln könne und hörte

später von Herrn Prof. Wassermann, dass beim Schwein diese Spirochaeten in grosser Zahl vorkommen und natürlich auch einmal in die Zirkulation geraten können.

Hr. Saling: Im Verlaufe der viertägigen Spirochaetendiskussion sind so zahlreiche Angriffe gegen mich gerichtet worden, dass ich mich genötigt sehe, die Haupteinwände gegen meine auf experimenteller und streng sachlicher Grundlage basierenden Ansichten als unhaltbar zurückzuweisen.

Zunächst muss ich mich gegen Herrn Hoffmann wenden. Vor einigen Tagen ist in der Wiener klinischen Rundschau 1907, Heft 9/10, meine Kritik an der Hoffmann'schen Broschüre „Die Aetiologie der Syphilis" erschienen, und ich habe darin die völlige Unzulänglichkeit der Behauptungen Hoffmann's nachgewiesen. Mit Hülfe der von ihm für die Spirochaeta pallida aufgestellten Kriterien, die ganz komperative Begriffe sind, ist es absolut unmöglich, diesen Typus von den angeblich anderen Spirochaetenformen der Hautaffektionen zu unterscheiden. Auch die Abbildungen besagter Broschüre sind ungenügend und beweisen genau das Gegenteil von dem, was Herr Hoffmann zeigen will.

Ebenso wie es Herrn Hoffmann unmöglich war, die Spirochaeta pallida von den anderen Mund- und Hautspirochaeten zu unterscheiden, ebensowenig gelang es ihm, die Identität der Pallida mit den sog. „Silberspirochaeten" im Gewebe festzustellen. Schon in den vorigen Sitzungen habe ich durch Präparate und Diapositive den Nachweis erbracht, dass „Giemsaspirochaete" und „Silberspirochaete" in ihren Grössenverhältnissen sehr different sind. Herr Hoffmann versucht nun, den Dunkelfeldapparat als Beweismittel heranzuziehen. Es wurden uns damit neulich lebende Spirochaetensaprophyten aus Affektionen der äusseren Haut und heute eine ebensolche aus dem Blute eines offenbar verseuchten kongenital-syphilitischen Kindes demonstriert. Man verzichtete grossmütig darauf, die „Pallida" lebend in sepsisfreien luetischen Organen zu zeigen, die doch die Spirochaeten myriadenweis enthalten sollen, und man legte sich diese weise Zurückhaltung aus dem einfachen Grunde auf, weil man ausser Stande war, dort lebende Spirochaeten nachzuweisen. Es dürfte Herrn Hoffmann der Beweis recht schwer fallen, dass diese sporadischen Hautschmarotzer identisch sind mit den Millionen von Silber„spiralen in Gewebsläsionen. Die Identität der „Giemsaspirochaete„ mit der sog. „Silberspirochaete" könnte nur dadurch glaubwürdig gemacht werden, wenn in Schnitten eines nach allen Regeln der histologischen Feintechnik behandelten Materials genau an den analogen Stellen, wo in den mit Silber imprägnierten Schnitten die sog. „Silberspirochaeten" myriadenweis liegen, auch mittels eines Farbstoffs dieselben Spiralfäserchen in äquivalenten Mengen zur Darstellung gebracht werden könnten. Das ist bisher noch nicht geschehen, und damit erübrigt sich jede weitere Diskussion über die „Parasitennatur" der sog. „Silberspirochaeten".

Ich halte daher meine auf experimentellem Wege gewonnene Ueberzeugung aufrecht, dass die sog. „Silberspirochaeten" nur in Gewebsläsionen auftreten, die teils durch irgendwelche nekrotischen Prozesse, teils durch Mazeration verursacht werden, und dass diese „Silberspirochaeten" nichts weiter sind als spiralig deformierte Fasergebilde des erkrankten Körpers. Die lebend beobachtete und nach Giemsa gefärbte Spirochaete (Spirochaeta pallida) findet sich hingegen nur als Saprophyt in den äusseren Hautaffektionen und auf der Mundschleimhaut und bei Sepsis auch im Blute. Die Ein-

wanderung von Spirochaeten in das Blut Neugeborener erfolgt wahrscheinlich vom Darm aus. Wie schon Escherich im Jahre 1886 betont hat, ist es gar keine so seltene Erscheinung, dass Spirochaeten im Darmkanal von Säuglingen gefunden werden. Da die Widerstandsfähigkeit bei luetischen Neugeborenen herabgesetzt ist, so wird um so eher eine Spirochaeteninvasion ins Blut erfolgen. Wir besitzen nun schon eine ganze Reihe solcher klassischen Beispiele, denn die Fälle von Buschke, Gierke, Beitzke, Benda, Ravaut und Ponselle sind solche Sepsisfälle und kommen daher bei der Frage nach der Aetiologe der Syphilis gar nicht in Betracht. Auch die Behauptung des Herrn Orth, dass allerdings in den Organen solcher Föten, die im Uterus abgestorben sind, keine Spirochaeten wahrgenommen werden können, macht für die anderen Fälle eine post partum aufgetretene Spirochaetensepsis wahrscheinlich. Auch im Kote an Diarrhöe erkrankter Katzen hat Escherich Spirochaeten nachgewiesen, die mit der Spirochaeta pallida überraschende Aehnlichkeit haben.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die Separierung der Spirochaeta pallida von den übrigen Spirochaeten ganz unbegründet ist. Zu einer derartigen Trennung berechtigt auch nicht die zartere Gestalt; denn wer sich mit Spirillenkulturen befasst hat, der weiss, dass ein und dasselbe Spirillum auf diversen Nährböden auch ganz verschieden auswachsen kann, dass es in der einen Kultur üppig vegetiert und in dickeren Formen auftritt, auf einem anderen Nährboden quasi verkümmert und in äussert zarten Spiralformen erscheint. So verhält es sich auch mit der Spirochaeta pallida, die meines Erachtens lediglich als eine Kummerform von Mundspirochaeten aufzufassen ist, mit denen schon an und für sich eine oft bis zur Kongruenz gehende Aehnlichkeit im Habitus besteht. Róna wies schon im Jahre 1905 darauf hin, dass die Uebereinstimmung der an den Genitalien beobachteten Spirochaeten mit den Mundspirochaeten eine sehr grosse und sogar die die Identität dieser Formen im höchsten Grade wahrscheinlich sei, weil in den unteren Volksschichten die Unsitte bestehe, jede Wunde zu belecken, und in Prostituiertenkreisen die Genitalien oft mit Speichel benetzt würden. Es ist daher die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass gewisse Mundspirochaeten, die in kariösen Zähnen vortrefflich gedeihen, auf Hautgeschwüre übertragen, dort (nach Analogie der Spirillen) nicht den geeigneten Nährboden vorfinden und zum Verkümmern neigen.

Die Behauptung des Herrn Hoffmann, dass sich die sog. „Luesspirochaete“ auch im Blut fände, bedarf einer Richtigstellung. Um den Aufenthalt von solchen Spirochaeten im Blute zu beweisen, hätte Herr Hoffmann eine ganze Reihe von Präparaten aufstellen müssen, die im Blute von erwachsenen Luetikern oder von luetischen Affen (N. B.! Das Blut muss natürlich unter allen Kautelen an einer sorgfältig gereinigten, unverletzten Hautstelle entnommen werden!) dieses Bakterium erkennen liessen. Herr Hoffmann hat das vermieden, uns hingegen ein Blutpräparat von einem einzigen luetischen Neugeborenen gezeigt. Das ist keineswegs beweisend, denn wie ich oben schon erklärte, ist bei syphilitischen Neugeborenen eine Spirochaeteninvasion aus dem Darme ins Blut öfters wahrgenommen worden. Uebrigens haben sich zahlreiche Spirochaetenanhänger damit beschäftigt, die „Pallida“ im Blute nachzuweisen, aber immer mit negativem Erfolge; ich erwähne nur: Herxheimer, Schor, Paranhos, Nicolas, Favre et André, Siebert, Roscher, Eving und Hastings, Minassian und in jüngster Zeit ganz besonders Le Sourd et Pagniez. Die beiden letzten Autoren haben trotz grösster Variation der Methodik niemals, weder in primären

noch in sekundären Fällen, eine Spirochaete im Blute gesehen. Nur bei nicht exakt ausgeführter Prüfung wurden Spirochaeten im Blute gefunden, das Primäraffekten entnommen war. Das ist natürlich nichts Auffallendes, denn diese sind ja durch solche Saprophyten verunreinigt. Derartige, ganz interesselosen Befunde haben publiziert Richards und Hunt, Bandi und Simonelli, Nigris. Ueber die Sekundärinfektionen bei hereditärer Lues habe ich vorhin schon gesprochen. Die Mitteilungen von Noeggerath-Staehelin und von Nattan-Larrier-Bergeron sind nicht einwandfrei, da diese Autoren eine sehr ungewöhnliche, Artefakte nicht ausschliessende Methodik angewandt haben; auch sind diese Untersuchungen nie bestätigt worden. Das Blut von Luetikern ist also spirochaetenfrei; anderseits ist es aber kontagiös! Das haben ermittelt Waller, Viennois, Lindworm, der Pfälzer Anonymus, Gibert, Pellizari, und auch Herr Hoffmann hat das kürzlich bestätigt. Wenn man also mit jedem Tropfen luetischen Blutes erfolgreich impfen, darin aber nicht eine einzige Spirochaete entdecken kann, wie kann Herr Hoffmann dann noch länger behaupten, dass der Lueserreger eine Spirochaete sei?

Die Aussage Herrn Hoffmann's, dass der Nachweis der Spirochaeta pallida im Ausstrich innerer Organe regelmässig gelinge, ist direkt aus der Luft gegriffen. Während der ganzen viertägigen Diskussion ist ein einziges derartiges Präparat (Leberausstrich eines kongenital-syphilitisches Kindes) und zwar erst heute in der Schlusssitzung ausgestellt worden, so dass eine genaue Nachprüfung meinerseits nicht stattfinden konnte. Uebrigens bemerkte ich in dem eingestellten Gesichtsfelde eine auffällig grosse Zahl von Erythrocyten (Leberzellen sah ich gar nicht), so dass der Schluss naheliegt, dass die eingestellte Spirochaete nicht dem Gewebe, sondern den Lebergefässen entstammt, mit andern Worten also, dass in diesem Falle eine Spirochaetensepsis vorlag. Andere Präparate von spirochaetenhaltigen, inneren Organen wurden nicht vorgezeigt; offenbar ist man dazu heute ebensowenig imstande wie damals in Bern! Uebrigens sind ja mit Farbstoffen tingierte Organschnitte erst beweisend.

Zur Diagnose verwendbar — wie Herr Hoffmann gern glauben machen möchte — ist der Spirochaetenbefund keineswegs, denn die „Pallida" findet sich, wie auch Herr Prof. Lassar richtig bemerkte, bei weitem nicht in allen Fällen! Heller und Rabinowitsch, die als Spirochaetenanhänger gewiss jeden positiven Befund registriert hätten, konnten die sog. „Luesspirochaete" nur in 40 pCt. aller Luesfälle nachweisen, d. h. die „Pallida" ist nichts weiter als ein gelegentlich auch bei Lues auftretender Saprophyt. Freilich! Wenn man ein Ulcus durum wegen „Pallidamangels" rasch als Ulcus molle ansieht, wird man glücklicher in der „Luesspirochaeten-Statistik" sein!

Herr Hoffmann machte heute seinem Unmut über die vielen von mir projizierten Photogramme dadurch Luft, dass er behauptete, die photographische Methode sei völlig ungeeignet, in der Spirochaetenfrage Klarheit zu schaffen. Nun, ich meine, sie ist geeigneter als eine Zeichnung, die immer weniger naturgetreu, zumal wenn letztere so subjektiv ist, dass sich beim Vergleich der Zeichnung mit dem zugehörigen Photogramm solche unerfreulichen und unüberbrückbaren Gegensätze herausbilden, wie es in der Hoffmann'schen Broschüre geschehen ist.

Die ganze Hypothese Schaudinn's von der „Parasitennatur" der Spirochaeta pallida richtet sich auch dadurch, dass Herr Hoffmann heute die Unmöglichkeit eingestand, mit seinem ca. 6 Monate (!) lang lebend erhaltenen „Parasiten" Impfeffekte zu erzielen.

Herr Hoffmann hat heute ferner versucht, die Uebertragbarkeit der Syphilis auf das Kaninchenauge Bertarelli zuzuschieben. Das war

verlorene Liebesmühe; Herr Hoffmann als Anhänger Bertarelli's spricht pro domo, nichts weiter! Die Tatsachen stehen dieser Behauptung Hoffmann's entgegen, denn nicht die Anwesenheit von spiralig deformierten Fasern entscheidet, sondern die erfolgreiche Abimpfung vom Kaninchen auf Affen. Dies ist schon vor langer Zeit Siegel und Schulze gelungen, das lässt sich durch kein Reden verwischen!

Eine ebensolche Entstellung der Tatsachen ist es, wenn Herr Hoffmann sagt, die von mir gezeigten Spiralen aus einer nicht syphilitischen Kaninchencornea seien viel grösser gewesen als die Bertarelli'schen Spiralfasern. In der zweiten Diskussion vom 27. Februar habe ich den Nachweis der völligen Identität dieser Fasern dadurch erbracht, dass ich sowohl zwei mikroskopische Präparate bei je 1500facher Vergrösserung als auch zwei Photogramme bei je 900facher Vergrösserung vergleichsweise gegenüberstellte. Niemand hat damals Widerspruch erhoben, das muss ich ausdrücklich konstatieren!

Herrn Mühlens möchte ich nur ganz kurz erklären, dass seine apodiktische Aeusserung, die Spirochaete pallida finde sich mittels Giemsafärbung konstant in Ausstrichen von inneren Organen, so lange als nicht existierend zu betrachten ist, als er nicht zum Beweise Präparate vorlegt. Zeit dazu hat Herr Mühlens während der viertägigen Diskussion genug gehabt, aber er hat nicht ein einziges Präparat ausgestellt, wie ich das zur Erhärtung meiner Aussagen getan habe. Warum war Herr Mühlens so zurückhaltend, wenn er in jedem Falle — wie er sagt — in inneren Organen Spirochaeten finden konnte? Er hat sich doch hoffentlich nicht mit Sepsisfällen beschäftigt!

Die Schucht'schen Corneaausstriche, denen Herr Mühlens und Herr Schindler so grosse Bedeutung beimessen, beweisen, wie ich schon am 20. Februar sagte, gar nichts. Ausstriche von äusseren Hautaffektionen, zumal wenn diese erzielt werden durch Impfung mit verunreinigten Primäraffekten, dürfen nie beachtet werden! Ich kann es nicht oft genug betonen, dass nur Schnitte beweisen, und zwar Schnitte, die mit Farbstoffen tingiert echte Spirochaeten myriadenweis zeigen!

Herr Bab wünschte, dass ich mich zu der „Bestätigung" der Bertarelli'schen Silberspirochaetenhypothese seitens der Wassermann-Neisser'schen Antigennachweismethode äussere. Nun gut! Zunächst die Bemerkung, dass diese Autoren am Schlusse ihrer letzten Arbeit wörtlich erklären: „Trotz dieses grossen Materials stehen wir durchaus an, die vorliegende Methode heute bereits als für die Praxis reif und in jedem Falle zweifellos sichere Ergebnisse liefernd hinzustellen, und zwar aus dem Grunde, weil wir speziell bei Lues nicht mit genau quantitativ messbaren und in jeder Beziehung bekannten und kultivierbaren Erregern arbeiten können." Trotz dieses sehr reservierten Urteils stützt sich Herr Bab auf diese Methode gleichsam wie auf eine feststehende Tatsache! Nun behauptet Herr Bab: „Im Auge wie in den übrigen Organen ist der Spirochaetennachweis nicht an eine Mazeration gebunden, sondern daran, ob das Kind luetisch war oder nicht." Die von Herrn Bab aufgestellte Tabelle belehrt uns eines Besseren, wie ich jetzt zeigen werde. Unter den 8 aufgeführten Fällen ist der eine nicht luetisch, auch nicht maceriert; er stellt eine Kontrolluntersuchung dar und enthält weder sog. „Silberspirochaeten", noch trat die Antigenreaktion ein. In einem zweiten Falle (Pin., 20. XI.) verlief die Reaktion ebenso wie der „Silberspirochaeten"-Nachweis negativ; das betreffende Kind war eine „Totgeburt" und offenbar nicht maceriert, da eine gegenteilige Bemerkung fehlt. In einem dritten Falle (30. X.) trat die Reaktion ein, es sollen sich auch sog. „Silber-

spirochaeten“ gezeigt haben. Ueber die Anamnese des Falles ist gar nichts bekannt; Herr Bab täte besser, solche dubiösen Fälle unberücksichtigt zu lassen! In dem vierten Falle (30. XI.) waren Antigenreaktion und „Silberspirochaeten“-Befund positiv; hier lag ein „macerierter Fötus“ vor; ob er luetisch war, ist nicht angegeben; Herr Bab folgert dies offenbar rückschliessend aus Antigenreaktion und „Silberspirochaeten“-Befund!! Unverständlicher Optimismus! In den übrigen vier Fällen koinzidieren positive Antigenreaktion und „Silberspirochaeten“-Nachweis immer mit der macerierten Beschaffenheit des Fötus resp. der Totgeburt! Ja, in dem einen Falle (Mög., 25. VII.) war die Reaktion „stark“, die „Silberspirochaeten“ fanden sich „sehr zahlreich“ und — Ironie des Schicksals — die Anamnese berichtet: „maceriertes Kind .... seit 14 Tagen keine Kindsbewegungen mehr“!! Also hochgradige Maceration fällt zusammen mit starker Reaktion und sehr zahlreichen „Silberspirochaeten“. Das hätte in der Tat Herrn Bab stutzig machen dürfen, und er hätte sich einmal die Frage vorlegen sollen, ob nicht einerseits — was ich in bejahendem Sinne entschieden — der Gehalt eines Gewebes an sog. „Silberspirochaeten“ abhängig ist von der Maceration, und ob nicht andererseits bei seinen Fällen die sog. „biologische Antigenreaktion“ in Wirklichkeit eine Reaktion auf irgenwelche durch Maceration bedingte Zerfallsstoffe war.

Herr Bab behauptet trotz alledem, der Silberspirochaetennachweis sei nicht an die Maceration gebunden; nun, Worte entscheiden nicht, nur Tatsachen!

Die Begriffe des Herrn Bab von „Maceration“ sind sehr eigentümliche. Er will die Entscheidung treffen, ob ein Gewebe maceriert ist oder nicht, auf Grund der Silbertechnik! Nun, ich könnte ihm eine Cornea zeigen, die zwei Tage im Sihler'schen Macerationsgemisch gelegen hat und trotzdem nach Silberimprägnierung keine hervortretenden Veränderungen aufweist. Nein! Zur Feststellung mancher Macerationserscheinungen muss man sich ganz exakter Konservierungs- und sehr subtiler Färbungsmethoden bedienen. Das ist Vorbedingung!

Was die von Herrn Bab dargebotene einzelne „Silberspirochaete“ im menschlichen Ovulum betrifft, so schliesse ich mich durchaus den Ausführungen des Herrn Dr. Jancke an. Die Spirale liegt in Wirklichkeit auf dem Ei und ist aus dem benachbarten, von Spiralfasern reich durchsetzten Bindegewebe vom Messer herübergeschleift. Herrn Bab möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass gerade das Ovarium sehr reich ist an nervösen Elementen; die Nervenfasern begleiten die Blutgefässe und sind nach v. Herff so zahlreich, dass sie einen wesentlichen Bestandteil des Ovarialgewebes ausmachen. Einige Autoren behaupten sogar das Eindringen der feinsten Nervenausläufer in die Follikel. An Bab's Photogramm erinnerte mich unwillkürlich eine Zeichnung aus der Gawronsky'schen Arbeit. Das Bild zeigt eine Nervenfaser, welche scheinbar den Follikel durchsetzt und ins Ovulum eindringt; in Wirklichkeit zieht sie darüber hin.

Herr Bab hat uns seine Ansichten vorgelesen über die Lebensweise der Spirochaete pallida; er hält sie für anaerob. Und dann glaubt er noch an die Identität der „Pallida“ mit der „Silberspirochaete“, die in so erschreckenden Mengen gerade Gefässwandungen durchsetzt und auch ins Lumen sich ablöst?

Wie erklärt sich aber Herr Bab die eigenartige Tatsache, dass die sogen. „Silberspirochaete“, welche eine so grosse Liebhaberei für fötales Gewebe besitzt, erst in solchen Föten aufzutreten beliebt, in denen sich Binde- und Nervengewebe bereits differenziert haben? Herr Bab hat

doch selbst zugegeben, dass in ganz jungen, luetischen Aborten die „Silberspirochaeten“ fehlen! —

Am überraschendsten kam mir der Angriff von Herrn Geheimrat Orth, einmal weil er selbst bisher über Spirochaeten nichts publiziert hatte, andererseits weil er seinem Angriff eine persönliche Form gab, die ich von ihm nicht erwartet hätte. Da Herr Orth heute, wo ich ihm antworten wollte, nicht erschienen ist, so erspare ich mir, auf seine persönlichen Bemerkungen einzugehen. Herr Orth — sowie auch heute Herr Hoffmann — haben meinen Einwänden dadurch die Spitze zu nehmen versucht, dass sie andeuteten, mir, als Zoologen, stünde ein Urteil in der Syphilisfrage nicht zu. Nun, ich bemerke hierzu, dass wir uns bei dieser ätiologischen Frage auf einem Grenzgebiet zwischen Medizin und Naturwissenschaften bewegen und dass anderenteils bei der Entdeckung des sogen. „Lueserregers“, der jetzt so hochverehrten „Spir. pallida“, sogar 2 Zoologen tätig gewesen sind. In den Annalen steht es für alle Zeiten geschrieben, dass Herr Hoffmann das Material geliefert, also den rein klinischen Teil erledigt, Herr Gonder die Konservierung und geeignete Färbung besorgt und Herr Schaudinn entdeckt hat. Schaudinn und Gonder sind Zoologen und wurden mit Freuden aufgenommen. Weshalb bin ich den Herren so unbequem? Mit dem Argument des „Besserwissens“ werden die Herren Orth und Hoffmann nicht weit kommen, sie hätten mich lieber durch Tatsachen widerlegen sollen.

Herr Orth sagt, ich habe Nekrose und Maceration verwechselt. Gegen solche Entstellung meiner Worte protestiere ich. Diese Begriffe promisque gebraucht zu haben, ist mir nicht eingefallen. Im übrigen habe ich keine anderen Ausdrücke verwandt, als wie sie in der Medizin üblich sind; ich habe mich selbstredend darüber und über vieles andere orientiert. Dass Nekrosen bei Syphilis vorkommen, wird von Herrn Blaschko ja auch behauptet. Ob nun eine Koagulations- oder Erweichungsnekrose vorliegt, ist eine Nebenfrage; ich habe diese Spezifizierung nie getroffen, sondern nur allgemein von „Nekrose“ gesprochen. Für mich ist der ätiologische Gesichtspunkt allein von Bedeutung, und ich verzichte gern darauf, mich auf den unfruchtbaren Boden von Nomenklaturfragen oder gar Haarspaltereien zu stellen. Für mich ist der springende Punkt der, dass Gewebsläsionen vorliegen, die nach meiner Ansicht erst das Auftreten der spiralig deformierten, von Bertarelli und seinem Anhang als „Spirochaeten“ bezeichneten Gewebsbestandteile bedingen.

Herr Orth versucht das Fehlen echter Spirochaeten in inneren Organen zu beschönigen durch den Hinweis auf jene Lupusformen, in denen Tuberkelbazillen nur ganz spärlich nachgewiesen werden konnten. Durch diesen Vergleich wird die eigentliche Hauptfrage aber ganz verschoben, denn es kommt nicht darauf an, ob in einem Luesfalle wenig, im anderen viele Spirochaeten nachgewiesen, sondern auf das enorme Missverhältnis, welches sich darin kundgibt, dass im gleichen Gewebsstück nach Silberimprägnierung auf Schnitten Myriaden von sogen. „Spirochaeten“ vorhanden sind, nach Tinktion mittels eines echten Farbstoffes hingegen keine einzige Spirochaete in Erscheinung tritt! Dies Missverhältnis ist von keinem einzigen Bacterium oder Protozoon bekannt, die sich, wenn mit Silber, so auch mit Farbstoffen darstellen lassen. Dagegen ist es für manche Gewebsfasern eine geläufige Erscheinung, dass sie sich nur mit Silber herausheben lassen.

Herr Orth und Herr Hoffmann haben das Bestreben, die zwischen der „Pallida“ und der sogen. „Silberspirochaete“ bestehende Gestaltsdifferenz — auf die ich besonders hingewiesen — dadurch zu erklären,

dass die Silbertinktion durch Auflagerung von Silberkörnchen geschehe und dass die „Silberspirochaete" infolgedessen viel grössere Dimensionen darbiete, als die gleichsam von innen heraus gefärbte Giemsaspirochaete. Herr Orth stellte zur Illustrierung dieser Verhältnisse mit Farbstoffen und mit Silber behandelte Staphylokokken und Typhusbacillen im Photogramm gegenüber. Die mit Silber imprägnierten Bakterien erschienen über doppelt so gross als die gefärbten. Dazu bemerke ich, dass die Silbermethoden durchaus nicht so grob zu tingieren brauchen, sonst würden wir schwerlich z B. die äusserst zarten, unmessbar feinen Nervenausläufer kennen. Andererseits besteht ja der Grössenunterschied — wie auch die Bilder in der Hoffmann'schen Broschüre zeigen — in umgekehrtem Verhältnis, die Silberspiralen sind fast stets kleiner als die echten Spirochaeten. Wenn man sich die Orth'schen Erfahrungen über Bakterien-Silberfärbung zur Lehre nähme, dann müsste man derartig monströse „Silberspirochaeten" finden, wie ich sie Ihnen nachher im Photogramm zeigen werde.

Was Herrn Benda betrifft, so bin ich erstaunt darüber, dass ich seine Erwartungen übertroffen haben soll. Er wollte nach Giemsa gefärbte „Pallidae" in einem Lebergummi zeigen. Ich weise ihm dagegen nach, dass er in seinen Quetschpräparaten nur ganz dicke und unregelmässige Formen hat, dass also von „Pallidae" nicht im entferntesten die Rede sein kann, doch Herr Benda erklärt sich hochbefriedigt über mein Urteil. Dieser Logik vermag ich nicht zu folgen. Aber ich muss auf das schärfste dagegen protestieren, wenn Herr Benda erklärt, ich sei offenbar mit einem „Levaditi"-Präparat „mystifiziert" worden, mit anderen Worten, dass ich ein falsches Präparat als „Levaditi-Original" demonstriert habe. Das betreffende Präparat erhielt ich von Herrn Professor Elmassian, dem es von Herrn Manouélian, dem Mitarbeiter Levaditi's, übersandt wurde.

Herrn Schuster, der offenbar mein mit Photogrammen versehenes Referat „Demonstration von sog. Silberspirochaeten" (Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde, 1906, No. 9) übersehen hat, möchte ich entgegnen, dass ich ja die Möglichkeit, echte Spirochaeten auf Ausstrichen mit Silber zu imprägnieren, gerade als Argument für meine Ansicht von der Gewebsnatur der sog. „Silberspirochaeten" (cf. meine Rede in der Sitzung vom 27. Februar) verwerte. Die sog. „Silberspirochaeten" aus den Fötalorganen konnten nämlich bisher in keinem Falle im Ausstrich mit Silber dargestellt werden, obwohl sie dort myriadenweis vorhanden sein müssten.

Ich schliesse mit der Demonstration einiger Photogramme. Zuerst zeige ich Ihnen ein Hoffmann's „Aetiologie der Syphilis" entnommenes Photogramm (No. 7) einer sog. „Silberspirochaete" bei 2250 facher Vergrösserung. Im selben Gesichtsfelde habe ich die Figur 1 der Hoffmann'schen Arbeit, eine nach Giemsa gefärbte echte Spirochaete pallida bei 2000 facher Vergrösserung, eingezeichnet. Letztere ist sonderbarerweise bedeutend grösser als die „Silberspirochaete" und ist mit ihr gar nicht zu vergleichen. Wenn man sich nun die Orth'schen Ausführungen über die Verdickung der Spirochaeten durch die Silberfärbung zum Muster nimmt, so würde die Hoffmann'sche Giemsaspirochaete (Figur 1) noch 2—3 mal so dick erscheinen müssen, und der schon an und für sich bestehende Grössenunterschied zwischen echter „Pallida" und sog. „Silberspirochaete" bis ins Burleske verschlimmert. Eine solche Orth'sche Idealgestalt der mit Silber behandelten Spirochaeta pallida habe ich ebenfalls ins gleiche Gesichtsfeld übertragen.

Mit dem nächsten Diapositiv (1000 mal vergrössert) möchte ich Ihnen zarte spirochaetenähnliche Fäserchen aus der Leber vorführen,

die ebenfalls nach Silberfärbung hervortreten, an den Gallencapillaren inserieren und als „Geberg'sche Fasern“ bekannt sind. Vielleicht nehmen auch sie beim Gewebezerfall an der spiraligen Deformation teil und täuschen dann echte Spirochaeten vor.

Und nun möchte ich Ihnen noch 3 Photogramme von einem Präparat demonstrieren, das auch heute abend aufgestellt und wohl das wichtigste ist, welches während der 4 tägigen Diskussion gezeigt wurde. Es ist mir nämlich gelungen, ein Präparat zu erhalten, welches aus der Haut eines macerierten Schweinefötus hergestellt worden ist und sowohl im macerierten Gewebe wie im Lumen die sogen. „Silberspirochaeten“ myriadenweis und in geradezu klassischer Form enthält. Ich bemerke hierzu, dass das Muttertier, eine 3 Jahre im Stall gehaltene, 150 Kilo schwere Sau, vollständig gesund war und anlässlich eines Festes geschlachtet und verspeist wurde. Blut, Haut und Organe von Muttertier und Föten wurden im Ausstrich mittels der Giemsamethode auf das Genaueste untersucht und vollkommen für spirochaetenfrei befunden. Eine Spirillose ist nach Aussage des Autors[1]) des Präparates, welcher schon seit 20 Jahren in der Spirilloseforschung einen Namen hat, absolut ausgeschlossen. Die Photogramme sind von mir bei 1000 facher Vergrösserung aufgenommen worden; eines zeigt die Silberspiralen in grosser Zahl im Gewebe; auf den beiden anderen Bildern sehen Sie dieselben Spiralfasern mit noch grösserer Schärfe im Lumen der Gefässe, und zwar erkennt man ganz deutlich an der Gefässwandung, wie sich von ihr diese Spiralen abgelöst haben und ins Lumen geraten sind. Bedeutend besser lassen sich diese Dinge am Präparat selbst erkennen, und ich bitte Sie, sich dasselbe genau anzusehen. Sie müssen mir zugestehen, dass ein Zweifel an der Identität dieser Spiralen mit den sog. „Silberspirochaeten“ bei Lues gar nicht aufkommen kann. Da das Schwein aber vollkommen gesund war, auch keine Impfung stattgefunden hatte und die Syphilis auch als Kinderkrankheit bei Schweinen gelten zu lassen, wohl ziemlich ungerecht sein dürfte, so bleibt nur die eine — von mir schon so lange verfochtene — Erklärung übrig, dass das Auftreten spirochaetenähnlicher Fasern seine Ursache hat in Macerationserscheinungen! War einerseits schon durch die Experimente von Schulze und mir und andererseits durch die Wahrnehmung ähnlicher Silberspiralfasern bei nekrotischen Prozessen, die mit Syphilis gar nichts zu tun haben, meine Behauptung erhärtet worden, so ist sie jetzt durch den Befund der gleichen sog. „Lues-Silberspirochaeten“ in macerierten Schweineföten definitiv sichergestellt. All die vielen hundert „Bestätiger“ sind einer schweren Täuschung zum Opfer gefallen, und die Herren Bertarelli, Hoffmann, Benda etc. werden es mir nicht verargen können, wenn ich daraufhin an ihrem kritischen Urteilsvermögen und ihrer sicheren Beobachtungsgabe — soweit es die Spirochaetenfrage angeht — einige Zweifel hege.

Vorsitzender: Ich muss berichtigend bemerken, dass die Angriffe des Herrn Orth auf Herrn Saling selbstverständlich nicht seiner Person galten, sondern seiner Ansicht. Von persönlichen Angriffen ist da gar keine Rede.

---

1) Anm. b. d. Korr.: Am Vortragsabende wusste ich noch nicht, ob ich im Einverständnis des Autors handle, wenn ich seinen Namen bekannt gebe. Inzwischen habe ich die Ermächtigung zur Namensnennung erhalten. Der Autor des interessanten Präparates ist der schon seit 20 Jahren um die Spirilloseforschung hochverdiente Bezirksarzt Herr Dr. Justyn Karliński in Tesanj (Bosnien).

Hr. Schuster-Aachen a. G. demonstriert ein mikroskopisches Präparat von Balanitisspirochaeten, die nach einer von ihm gefundenen Methode im frischen Ausstrich versilbert sind. Es ist nach seiner Kenntnis die Versilberung von Spirochaeten im frischen Ausstrich vor ihm noch niemand geglückt. Wie Redner an der Hand einiger nach seinem Präparat von E. Leitz-Berlin angefertigter, projizierter Photogramme ausführt, sind ausser den einwandsfrei imprägnierten Spirochaeten die zahlreichen Bakterien versilbert und die Leukocytenkerne wie mit feinstem Silberstaub zart angefüllt. Störende Niederschläge fehlen fast ganz.

Die nach vielen vergeblichen Versuchen zum Ziele führende Methode war folgende: Nach 10 Minuten langem Fixieren in Alkohol. absolut. kommt der dünne Ausstrich $^1/_2$ Stunde in $^1/_2$ proz. Argent. nitric.-Lösung (im 58° C. warmen Paraffinschrank). Nach gründlichem Wässern mit Aqu. dest. wird das Präparat zur Reduktion in den 8fach verdünnten, käuflichen Original-Brillant-Entwickler gebracht. Nach $^1/_4$stündigem Aufenthalt im Paraffinschrank wird sehr vorsichtig gewässert und an der Luft getrocknet.

Vortragender empfiehlt nun diese Vorschrift keineswegs als eine sichere Methode zum Versilbern von Spirochaeten im Ausstrich, denn ihm selbst ist nur das eine Präparat gelungen, während zahlreiche auf die gleiche Art angestellte Versuche mit Reizserumausstrichen von Primäraffekten und nässenden Papeln, in denen nach Giemsa färbbare Pallidae vorhanden waren, negativ ausfielen und vor allem auch Balanitisspirochaeten weiterhin nicht mehr imprägniert werden konnten. Schuster schreibt diesen Umstand in erster Linie der Unzuverlässigkeit der Silbermethoden überhaupt zu. Wenn daher die Balanitisspirochaete nur in einem Falle und die Spirochaete pallida noch gar nicht hat versilbert werden können, so liegt dies nur an der Methode und nicht an den Spirochaeten. Dem Redner liegt zurzeit auch nur daran, festzustellen, dass es gelungen ist, Spirochaeten im frischen Ausstrich mit Silber zu imprägnieren, weil damit eine Hauptstütze der Saling-schen Behauptungen hinfällig geworden ist.

Der Vortragende zeigt zum Vergleiche mit dem Silberpräparat den nach Giemsa-Löffler gefärbten Ausstrich von demselben Material, sowie einen versilberten Schnitt von einer Balanitis erosiva circinata, in welchem eine versilberte grobe Spirochaete im Lumen eines Blutgefässes zu sehen ist. (Dieses Präparat stammt von B. Scherber, Klinik Finger, Wien, das in dem demnächst erscheinenden Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung von Prof. E. Hoffmann abgebildet ist.)

Zum Schlusse dankt Redner Herrn Dr. Blaschko für die Anregung, seine Versuche bei den durch Giemsa-Färbung leicht zu kontrollierenden Balanitisspirochaeten anzustellen, sowie Herrn Prof. Hoffmann für die liebenswürdige Ueberlassung des Scherber'schen Präparates.

Hr. Blaschko (Schlusswort): Es ist in dieser langen Debatte von Freunden und Gegnern der Spirochaete so viel Material vorgebracht worden, und meines Erachtens namentlich von den Anhängern der Spirochaete in so überaus reicher Fülle, dass mir eigentlich kaum noch viel zu sagen übrig bleibt; dass mir gar nichts zu sagen übrig bliebe, wenn nicht noch heute Herr Saling einige neue Momente in die Diskussion geworfen hätte.

Gegenüber dem hartnäckigen Festhalten des Herrn an der Meinung, die „Silber"-Spirochaeten seien Gewebsbestandteile, kann ich immer wieder nur auf das Präparat zurückkommen, welches ich in der ersten

Sitzung demonstriert habe, einen Schnitt durch einen Primäraffekt, welcher im Gewebe gar keine Spirochaeten enthält, sondern nur in einem einzigen grossen Lymphgefäss. Die dieses Gefäss erfüllende homogene Lymphe enthält ausser den Lymphkörperchen keine Bestandteile, die Spirochaeten vortäuschen könnten. Diese Spirochaeten kreuzen sich nach den verschiedensten Windungen und sind selbst zum Teil winklig gebogen, sie können also nicht mit dem Messer aus dem benachbarten Gewebe hineinbefördert worden sein, sie können das schon nicht aus dem einfachen Grunde, weil das ganze umgebende Gewebe frei von Spirochaeten ist. Für jeden, der wirklich vorurteilslos an die Prüfung der Frage herantritt, genügt ein einziges solches Präparat schon vollständig als Beweis dafür, dass die Spirochaeten keine künstlichen Machwerke sind. Wenn wir nun heute wieder von Herrn Saling hier von Schweineembryonen Photographien mit Spirochaeten sehen, so muss ich sagen, zunächst habe ich vermisst, dass wir nicht die Präparate gesehen haben. (Zuruf des Herrn Saling: Stehen ja da!) [1])

Dann habe ich ja schon in meinen ersten Ausführungen hervorgehoben, dass es gar nicht selten vorkommt, dass wir den Spirochaeten ausserordentlich ähnliche Dinge im Gewebe finden; solcher Spirochaetenvortäuschenden Präparate habe ich Ihnen ja selbst hier verschiedene demonstriert. Aber haben nicht Celli und Guarneri Fettkristalle genau so gefärbt wie Tuberkelbacillen, und hat man nicht später ausser den Tuberkelbacillen noch zahlreiche andere säurefeste Bacillen gefunden? Anfangs ist die Spezifität der Tuberkelbacillen gerade deswegen angefochten worden. Und genau so ist die Sache bei den Cholerabacillen gegangen; die Spezifität des Cholerabacillus ist, als man die anderen ihm ähnlichen bzw. verwandten Bakterien fand, fast mit derselben Leidenschaft angezweifelt worden, wie heute die Spezifität der Spirochaete pallida.

Das ist selbstverständlich und braucht eigentlich kaum erst betont zu werden, dass in der Natur dieselbe Form sich oft wiederholen kann und dass aufmerksames Beobachten und eingehende Kenntnis des Gewebes dazu gehört, um die verschiedenen einander ähnlichen Gebilde voneinander zu scheiden. Daran aber ist nicht zu rütteln: Im frisch entnommenen Gewebe von gesunden Menschen hat noch niemand mittels der Silbermethode Dinge gesehen, wie wir sie mit derselben Methode in syphilitischen Geweben tagtäglich massenhaft und mit grösster Leichtigkeit nachweisen können. Noch niemand hat in Blutgefässen, noch niemand in Lymphgefässen gesunder Menschen irgendwelche Dinge gefunden, die an Spirochaeten auch nur erinnern.

Der ganze Angriff gegen die parasitäre Natur der Spirochaete stützt sich auf eine Argumentation, die Herr Saling heute auch wieder vorgebracht hat und die für den Fernerstehenden zweifellos etwas Bestechendes hat; auf das Missverhältnis in der grossen Zahl von Spirochaeten in den mit Silber gefärbten Schnitten zu der ausserordentlich geringen Zahl der Spirochaeten im Ausstrich. Er sagt, wieso kommt es, dass man die Spirochaeten im Gewebe zwar mit Silber, aber nicht mit Giemsa nachweisen kann; wie kommt es umgekehrt, dass man sie mit Giemsa im Ausstrich färben kann und nicht mit Silber? Nun, dieser

1) Anmerkung bei der Korrektur: Das nachher von mir besichtigte Präparat vom Schweinsembryo enthielt Gebilde, die bei oberflächlicher Musterung freilich wirkliche Spirochaeten oder Spirillen zu sein schienen. Warum ist denn aber dort die Möglichkeit einer Spirillose ausgeschlossen?

anscheinende Widerspruch erklärt sich ganz einfach: Wenn Sie bedenken, wie viel dicker selbst der feinste Gewebsschnitt ist, als ein feiner Ausstrich, wenn Sie auf der anderen Seite sehen, wie ausserordentlich zart gefärbt selbst im Ausstrich eine Spirochaete pallida erscheint, und wie schwer sie selbst auf dem hellen Grunde der dünnen Serumschicht zu finden ist, so ist es eigentlich selbstverständlich, dass man eine solche Spirochaete in dem dicken Gewebsschnitt gar nicht sehen kann, noch dazu, wo das Gewebe selbst sich mit diesem Farbstoff viel intensiver färbt als die Spirochaete und durch seine Strukturdetails das feine Gebilde ganz verdecken muss, wo wir ferner diesen Schnitt mit Alkohol entwässern und der Alkohol aus den Spirochaeten den Farbstoff aussicht. Wir können gar nicht verlangen, dass wir mit der gewöhnlichen Giemsamethode die Spirochaeten im Gewebe finden, und es wird wohl erst einer ganz besonderen Modifikation der Färbemethode bedürfen, um die Spirochaeten im Gewebe mit Anilinfarben darzustellen. Die Präparate von Herrn Benda sind m. E. für einen böswilligen Beurteiler nicht beweiskräftig, nur für denjenigen, der überhaupt weiss, wie ausserordentlich schwer mit Giemsa diese Gebilde zu färben sind.

Warum aber ist es auf der anderen Seite nicht möglich, Spirochaeten mit Silber in einem Ausstrichpräparat zu färben? Auch das ist sehr leicht zu erklären. Wenn Sie irgend ein Ausstrichpräparat mit Argentum nitricum-Lösung behandeln, finden Sie massenhafte Niederschläge, genau so wie in der Rindenpartie eines in Silber gelegten Stückes, wo Sie auch keine Spirochaeten nachweisen können. Nur im Centrum, wo die Silberlösung ebenso wie die reduzierende Pyrogalluslösung ganz vorsichtig hindurchfiltriert ist, wo also Imprägnations- und Reduktionsprozesse ganz langsam vor sich gehen, fehlen die Silberniederschläge, das Gewebe ist gelb und nur die Spirochaeten sind schwarz gefärbt. Solche Verhältnisse können wir natürlich im Ausstrichpräparat nicht so leicht herstellen. Gerade deswegen habe ich ja Herrn Kollegen Schuster veranlasst, einmal mit ganz schwacher Silberlösung bezw. Silbereiweisslösung solche Reduktion zu versuchen, und es ist ihm ja die Darstellung von Spirochaeten auf diese Weise in einem Präparat auch gelungen. Nachdem das aber einmal gelungen ist, wird man mit Modifikationen des Verfahrens auch weiter kommen.

Ich kann nicht weiter auf all die Argumente eingehen, die von den Herren Saling und Schulze früher und jetzt wieder hier vorgebracht sind, denn all das ist im Laufe dieser Debatte von anderen Rednern schon ausführlich widerlegt worden. Wer nicht überzeugt werden will durch das, was Herr Benda und ich selbst, was die Herren Mülhens, Hoffmann, Bab usw. hier wahrlich breit genug dargelegt haben, der ist nicht zu überzeugen.

Ich möchte bloss auf ein Moment hier noch kurz zu sprechen kommen, das ist die Frage der Bedeutung und Verwertbarkeit des Spirochaetennachweises für die Praxis, eine Frage, die ja hier in einer Gesellschaft praktischer Aerzte besonders am Platze ist. Es ist ja ganz richtig, wie Herr Hoffmann ausgeführt hat, dass ein positiver Spirochaetenbefund in klinisch zweifelhaften Fällen von entscheidender Bedeutung werden kann und auch schon verschiedentlich in dieser Richtung hat verwertet werden können. Aber ein negativer Befund — und darauf möchte ich ganz besonders Gewicht legen — ist nicht ausschlaggebend. Es verhält sich da mit den Spirochaeten genau so wie mit den Gonokokken und mit den Tuberkelbacillen. Und trotzdem ist nicht an der Spezifizität der Spirochaeten zu zweifeln. Worin ist nun die Schwierigkeit begründet, die Spirochaeten in jedem Falle nachzuweisen? Der Grund ist folgender. Die bisherigen Färbungsmethoden, auch die Giemsamethode, selbst die meiner

Meinung nach beste Modifikation derselben, die Róna-Preiss'sche Methode, die schon in wenigen Minuten eine vorzügliche Färbung gibt, all diese Methoden färben die Spirochaeten in so ausserordentlich zarter Weise, dass es in vielen Fällen sehr grosser Mühewaltung bedarf, um die Spirochaeten zu finden; und das um so mehr, als sie eben in Ausstrichpräparaten doch nur in sehr geringer Menge vorhanden sind. Dass das der Fall ist, geht eben aus der eigentümlichen Sachlage hervor, wie ich sie in meinem Vortrage gekennzeichnet habe. In den oberflächlichen nekrotischen Partien des Primäraffekts findet man die Spirochaeten, wie ich gezeigt habe, meist auch mittels der Silbermethode überhaupt nicht. Das erklärt, warum man erst „Reizserum" produzieren muss, um sie mit dem Lymphstrom nach aussen hervorzulocken. Auf Durchschnitten kann es ja vorkommen, dass man die Stelle trifft, wo der „Hauptspirochaetenherd" sitzt, und dann findet man sie auch im Ausstrichpräparat reichlich und schnell; wenn aber der Schnitt nur ein spirochaetenhaltiges Lymphgefäss trifft, so kann der Nachweis im Ausstrich schwer oder unmöglich werden. Dann kommt noch eins. Die Spirochaete ist, wie sich Schaudinn sehr glücklich ausgedrückt hat, ein Bindegewebsparasit, sie sitzt zum grössten Teil fest eingefügt in den Gewebslücken des Bindegewebes und lässt sich von da auch so leicht nicht herausholen. Diese Umstände erschweren heute noch natürlich den Nachweis der Spirochaete und damit auch ihre Verwertbarkeit für die praktische Diagnose, und das nicht nur für die Frühdiagnose, sondern in noch viel höherem Maasse für die Erkennung und Unterscheidung der späteren Affektionen, die ja meist viel weniger Spirochaeten enthalten, der syphilitischen Papeln, Gummata etc. von nicht syphilitischen Affektionen, wenigstens soweit die Ausstrichmethode in Betracht kommt. Die Silbermethode leistet auch hier schon für praktische Zwecke mehr.

Doch genug für heute! Ich glaube, es ist an der Zeit, diese Diskussion jetzt zu schliessen; der Worte sind hier wahrlich genug gewechselt worden. Wir aber, die wir bisher unbeirrt durch alle Anzweiflungen und Angriffe gearbeitet haben, können nichts Besseres tun, als unsere Arbeiten fortzusetzen, und ich bin überzeugt, die Weiterentwicklung der Lehre von den Spirochaeten wird uns Recht geben.

Hr. Benda: Auch ich bin für eine Abkürzung der Debatte. Auch ich glaube, dass weiter nicht viel herauskommen wird, wenn wir die Sache noch einige Sitzungen länger diskutieren. Beide Parteien haben, um ihre Ansichten zu beweisen, das grösste Demonstrationsmaterial herangebracht, welches wohl hier bisher gesehen worden ist. Sie haben hier jedesmal Diapositive und Präparate vorgeführt erhalten, die Ihnen gestatteten, sich eine eigene Meinung über alle Streitfragen zu bilden. Uns gegenseitig zu überzeugen scheint allerdings nicht gelungen zu sein. Es wird nichts nützen, wenn wir Herrn Saling noch ebenso oft vorstellen, dass diese Dinge nach ihrer Verzweigung, nach ihrem Kaliber, nach ihrem Färbeverhältnis keine Nervenfasern sein können, dass sie mit elastischen Fasern, mit Zellgrenzen keine Aehnlichkeit haben, dass es an den roten Blutkörperchen der Säugetiere keine Randreifen gibt. Ich habe darauf hingewiesen, dass letzteres Gebilde nach der Angabe des Entdeckers nur bei den Amphibien existiert. Darauf ist Herr Saling gar nicht eingegangen, und schreibt dem Randreifen nach wie vor eine Beteiligung bei den „Silberspirochaeten" zu. Nimmt er an, dass der Mensch zu den Amphibien gehört (Heiterkeit) oder dass die Blutkörperchen von Menschen und Amphibien keine Unterschiede haben? Herr Orth hat sich eingehend der Mühe unterzogen, ihm die Unterschiede von Nekrose und Maceration und die Beziehung beider Prozesse zur Syphilis

auseinanderzusetzen; trotzdem hat Herr Saling uns heute immer wieder die Maceration und Nekrose als Faktor für die Silberfärbung bezeichnet, obgleich es sich bei mir um Material handelt, bei dem weder von Maceration noch von Nekrose die Rede sein kann. Herr Saling fordert als Beweise tadellose Konservierung und tadellose Färbung. Da steht mein Präparat 8, in dem an demselben Material des Kindes Krüger bei derselben Formalinhärtung, mit der die Levaditi-Präparate vorbereitet sind, mit Anilinfarben Zellen und Kerne des Lebergewebes gefärbt sind. Daneben steht das Lungenpräparat desselben Falles, allerdings nach Levaditi gefärbt, aber doch hinreichend beweisend, dass selbst das hinfällige Bronchialepithel tadellos konserviert ist. Was will Herr Saling noch mehr von der Konservierung dieses Falles? Wo sind hier Macerationen und Nekrosen? Ich glaube also, dass wir auf diesem Wege der Diskussion nicht weiter zum Ziele kommen.

Es ist nur ein Punkt, den ich noch in in breiter Oeffentlichkeit verhandeln muss. Derselbe betrifft das Präparat, welches ich Herrn Saling übergeben habe und die Kritik, die er demselben hat angedeihen lassen. Ich habe, wie Sie sich erinnern, Herrn Saling in der Sitzung vom 20. Februar am Schlusse ein Präparat überwiesen. Ich bedaure übereinstimmend mit Herrn Saling, dass dieser Vorgang und meine damaligen Worte nicht ins Protokoll gekommen sind. Dies Präparat sollte ihm beweisen, dass in demselben Lebermaterial des Falles Krüger, in dem ich mit der Levaditi-Methode zahllose Silberspirochaeten dargestellt habe, auch Quetschpräparate mit Hilfe der Giemsa-Färbung ebenfalls massenhaft Spirochaeten zeigen. Herr Saling hat sich sogar der Mühe unterzogen, dieses Präparat zu photographieren und hat Ihnen die Tatsache, auf die es mir ankam, durch ein Diapositiv ad oculos demonstriert. Er hat nun seine Ausflüchte, um diese einfache Tatsache anzuerkennen, in folgender Weise klausuliert: Erstens leugnet er, dass er in irgend einem meiner Präparate oder Photogramme überhaupt Spirochaeten gesehen hat. Zweitens behauptet er, dass in dem Ausstrichpräparat, welches ich ihm gegeben habe, eine ganze Bakterienflora vorhanden ist und damit eine Sekundärinfektion durch Saprophyten erwiesen ist, und drittens behauptet er, dass die Spirochaeten, die da sind, nicht Pallidae, sondern Refringentes sind. Ich muss diese Punkte einzeln klarstellen. Zum ersten Punkt bitte ich den Herrn Vorsitzenden, zu gestatten, dass ich eine Frage direkt an Herrn Saling richte: was er damit sagen will, dass er keine Spirochaeten in meinem Präparate gesehen hat, ob das bedeuten soll, dass er keine Gebilde, die er als Spirochaeten anerkennt, oder dass er überhaupt keine Silberspiralen in meinen Präparaten gesehen hat.[1])

---

1) Hr. Saling: Auf die Anfrage des Herrn Benda teile ich folgendes mit: In seinen mit Silber imprägnierten Schnittpräparaten habe ich nur spiralig deformierte Gewebsbestandteile, also keine Spirochaeten gesehen, die mit Anilinfarbstoffen tingierten Schnitte erwiesen sich vollkommen frei von irgendwelchen spirochaetenartigen Gebilden, und die angeblich zugehörigen, lange Zeit nach der Konservierung angefertigten, durch Pyridinquellung und nachfolgendes Zerquetschen erhaltenen sogenannten „Ausstriche“ enthielten Spirochaeten, aber nur ganz dicke und sehr unregelmässige Formen, die bisher allgemein als Saprophyten angesehen wurden. Ich halte daher meine Aussage ungeschmälert aufrecht, dass die von Herrn Benda ausgestellten Schnitte überhaupt keine Spirochaeten, seine „Ausstriche“ nur Refringensformen enthielten, und dass somit die ganze Benda'sche Beweisführung als misslungen zu betrachten ist.

Ich danke. Nur diese Bestätigung habe ich haben wollen, dass in meinen nach Levaditi gefärbten Schnittpräparaten die fraglichen Silberspiralen zu sehen waren, und ich habe nun zu beweisen, dass in dem Material, das die Silberspiralen zeigt, auch mit der Giemsafärbung Spirochaetae pallidae nachzuweisen sind. (Zwischenruf.)

Also meiner Ueberzeugung nach ist der Wortlaut in dem Protokoll der Diskussion vom 27. Februar (Berliner klin. Wochenschr., S. 298) doppelsinnig, und ich lege Gewicht darauf, das klarzustellen. Der betreffende Passus lautet (verlesen): „Es sei also nochmals hervorgehoben: In den Benda'schen Schnitten zeigt sich sowohl bei mikroskopischer Prüfung wie auf den mit ultraviolettem oder gewöhnlichem Lichte hergestellten Photogrammen nicht eine Spur von einer Spirochaete, in den später angefertigten Kratzabstrichen von konserviertem Material dagegen eine grosse Saprophytenflora (Refringentes, Kokken, Bacillen)".

Man könnte aus den von mir unterstrichenen Worten herauslesen, dass auch in meinen Levaditipräparaten gar keine Spiralen zu sehen waren, wie das ja von den Herren Saling und Friedenthal sogar für Levaditi'sche Originalpräparate behauptet wird, und dann wäre meine Beweisführung natürlich missglückt.

Ich wollte also durch Giemsapräparate beweisen, dass die Silberspiralen Spirochaetae pallidae sind. Ich verwandte zu diesem Zweck, wie ich gesagt habe, Gefrierschnitte des Formalinmaterials, keine Kratzpräparate, die mit Pyridin gequellt, zwischen zwei Deckgläsern zerdrückt und alsdann gefärbt wurden. Das ist von Herrn Saling tadelnd als eine sehr ungewöhnliche Methode bezeichnet worden. Ich möchte es sogar als eine neue Methode, vielleicht besser als einen neuen Kunstgriff, bezeichnen, denn ich habe dies zum ersten Male so gemacht. Dieser Weg hat mir zahlreiche Spirochaeten ergeben und solche, die von Herrn Saling wenigstens als Spirochaeten anerkannt worden sind. Die Bakterienflora, die in dem Präparat angeblich zu finden sein soll, ist in meinen Präparaten nicht zu sehen, und ich habe sie ebenfalls in Herrn Saling's Photogramm meines Präparates nicht bemerkt. Ich werde Ihnen nachher noch Photogramme eben desselben Präparates, die ich davon gemacht habe, ehe ich es Herrn Saling übergab, vorführen, in denen ich ebenfalls keine Bakterien sehen kann, und Herr Saling darf Hurra schreien, wenn er mir auf den Photogrammen solche bezeichnen kann. Ich muss daher behaupten, dass die „Bakterienflora" erst bei der Nachfärbung hineingekommen ist, die Herr Saling, wie er mitteilte, mit meinem Präparat vorgenommen hat. Die Präparate des Falles Krüger sind sowohl von Buschke und Fischer wie von mir aufs Genaueste untersucht. Es finden sich stellenweise, besonders in der Lunge, eine bestimmte Art grosser Bacillen in kleinen Herden, die wahrscheinlich postmortal eingewandert sind. Wenn diese Bacillen irgendwo sonst in den Organen gefunden werden sollten, erkenne ich sie an. Von einer Sepsis ist darum in diesem Falle noch nicht im geringsten die Rede.

Nun kommen wir zu der Frage nach der Spezies der in den Giemsa-Präparaten gefundenen Spirochaeten. Herr Saling hat meinem Präparat zwei schwere Vorwürfe gemacht: Er behauptet erstens, dass die Methodik „jeder histologischen Technik ins Gesicht schlägt und die Wahrscheinlichkeit der artefiziellen Veränderungen ins Unbegrenzte wächst" und behauptet zweitens, dass die auch vor ihm gesehenen Spirochaeten keine „pallidae", sondern ganz gewöhnliche Saprophyten, nämlich „refringentes" sind.

Das Gute an diesen beiden Vorwürfen ist, dass sie sich gegenseitig aufheben. Entweder hat Herr Saling an den Spirochaeten die Art diagnostizieren können, dann war meine Methode nicht so roh, um nicht

das zu beweisen, was ich wollte, nämlich die enorm grosse Zahl der Spirochaeten. Oder die Methode war ziemlich roh — was ich gern zugebe —, dann kann er nicht verlangen, dass jedes Exemplar alle Finessen seines Artcharakters, wie derselbe auf regulären Präparaten erkennbar ist, beibehalten hat. In der Tat war es auch mir höchst erstaunlich, dass sich bei diesem Verfahren, durch welches sämtliche Gewebselemente zu formlosem Detritus umgewandelt werden, die Spirochaeten ganz leidlich erhalten haben und ihre Masse wohl erkennbar ist. Viele Exemplare sind allerdings zerbrochen, die meisten gezerrt, so dass entweder alle Windungen oder ein Teil abgeflacht ist und damit eine gewisse Aehnlichkeit mit der Refringens entsteht. Trotzdem ist natürlich auch bei diesen Exemplaren die typische geringe Färbbarkeit und meist auch die Zierlichkeit der Form erhalten. Dass aber tatsächlich ausser diesen Formen, die keine sichere zoologische oder botanische Bestimmung zulassen, einige erhalten sind, die den Typus der Pallida haben, beweise ich Ihnen durch das ausgestellte Präparat I, welches in derselben Weise hergestellt ist wie das, welches ich Herrn Saling übergeben habe, und ausserdem durch die Photogramme, die ich selbst von dem Herrn Saling gegebenen Präparat angefertigt habe und die ich hernach projicieren werde. Wenn Herr Saling das Präparat, das ich ihm gegeben habe, genau untersucht hätte, hätte er diese typischen Pallidae gefunden, und ich glaube also behaupten zu können, dass für die Leber des Kindes Krüger durch Levaditipräparate wie durch Giemsapräparate der gewünschte Nachweis der Spirochaeta pallida erbracht ist. (Demonstration.) 1. Lunge mit Silberspirochaeten im Bronchialepithel (Fall Krüger) [Diapositiv]. 2. Leber (Fall Krüger) mit Silberspirochaeten, darunter eine im Gefässlumen (Diapositiv). 3. Drei Diapositive von dem zerquetschten Gefrierschnitt mit Giemsafärbung, demselben Präparat, welches Saling besitzt. In dem einen Diapositiv wird eine typische Spirochaeta pallida demonstriert, ein V-förmiges Doppelexemplar, welches ich nicht für eine Teilung halte, sondern ich habe im Präparat sehr deutlich gesehen, dass hier die Windungen des einen Exemplars um das andere herumgehen. Von der Bakterienflora, die Saling hier diagnostiziert hat, ist, wie Sie sich überzeugen können, nichts zu finden. 4. Ein Diapositiv nach einem ebenfalls ausgestellten Originalpräparat Levaditi's, welches dieser mir freundlichst zugesandt hat. Es soll daran gezeigt werden, dass das Präparat typische „Silberspirochaeten" enthält, entgegen den Behauptungen Saling's und Friedenthal's, die in Levaditi's Originalpräparaten keine Spiralen gesehen haben. Der brieflichen Mitteilung des genannten Autors entnehme ich, dass ihm nichts davon bekannt ist, dass diese beiden Herren eins von seinen Originalpräparaten besitzen. Ich möchte also vermuten, dass sie mit ihren Präparaten mystifiziert worden sind. Das mir übersandte Präparat zeigt die Spirochaeten in seltener Schönheit.[1])

---

1) Anmerkung. Es fand sich bei der vorgerückten Zeit keine Gelegenheit mehr, die von mir zweimal ausgestellten Präparate zu besprechen, die meine Versuche, Giemsa-Färbungen der Spirochaeten in Schnitten zu erreichen, betrafen. Es ist mir nach einer der Schriddeschen ähnlichen Methode gelungen, in Paraffinschnitten der Leber des Falles Krüger die grossen, im Centrum der miliaren Gummiknoten gelegenen Spirochaetenballen in toto different zu färben. Die Sichtbarmachung der einzelnen Exemplare ist nicht gelungen, doch war es möglich, durch Zerzupfen derartiger gefärbter Schnitte die Zusammensetzung der Ballen aus denkbar feinsten gewellten Fäserchen zu zeigen, die nach

Dem möchte ich zum Schluss nur ein paar Worte hinzufügen. Der letzte von mir berührte Punkt, die morphologische Diagnose der Pallida, ist der einzige Punkt, wo ich gewiss Konzessionen insofern mache, als ich auch der Ueberzeugung bin, dass wir hier noch lange nicht am Abschlusse der Untersuchungen stehen. Das ist nichts Ueberraschendes. Sie erinnern sich, welche Schwierigkeiten die Morphologie der Streptokokken, des Typhusbacillus, der säureresistenten Bacillen und neuerdings der Trypanosomen gemacht hat und noch macht. Wir können nicht verlangen, dass nach zwei Jahren der Erforschung die Spirochaete lues in ihrem vollen Charakter festgestellt ist. Wenn die Herren in dieser Richtung ihre Kritik ansetzen, dann werden sie auch bei vielen von unserer Seite Verständnis finden, und ich betone, dass ich jedenfalls in dieser Richtung keineswegs Chauvinist bin und auf keinen Autoritätsglauben eingeschworen bin. Ich möchte auch hervorheben, dass ich ebenfalls, wie Herr Jancke wohl überhört hat, die Lues-Spirochaeten nicht für Protozoen, sondern für Bakterien halte, also auch in dieser Beziehung keineswegs voreingenommen vorgehe. Diese Bedenken sprechen aber nicht gegen die Bedeutung der bisherigen Befunde, sondern beweisen nur, dass die letzteren durch intensive Weiterarbeit ausgebaut werden müssen.

Sitzung vom 20. März 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Hr. Benda: Bei der Durchsicht der Korrekturen des vorigen Protokolls sehe ich, dass Herr Saling in seine Diskussionsbemerkung, die ja bekanntlich vor meinem Schlusswort stattgefunden hat, einige Bemerkungen über mein Schlusswort eingefügt hat, die erstens sinnwidrig sind, weil sie vor meinem Schlusswort stehen, — denn er kann unmöglich da auf etwas erwidern, was erst nachher gesagt wurde und worauf er nach parlamentarischen Gepflogenheiten auch noch nach meinem Schlusswort in Form einer tatsächlichen oder persönlichen Berichtigung antworten konnte — und die ausserdem den Verhältnissen durchaus widersprechen.

Sie erinnern sich, dass ich in meinem Schlusswort erwähnte, dass ich durch einen Briefwechsel mit Herrn Levaditi feststellen konnte, dass er weder Herrn Friedenthal noch Herrn Saling eines seiner Präparate direkt übergeben habe, und ich vermutete, dass die beiden Herren mit ihren Präparaten mystifiziert worden seien. Ich glaube nicht, dass darin irgend eine Beleidigung liegt. Herr Saling bemerkt darauf: „Das Präparat erhielt ich von Herrn Prof. Elmassian, der es von Herrn Manouélian, dem Mitarbeiter Levaditis, erhalten hat.“ Er bestätigt damit den ersten Teil meiner Angabe und antwortet dann mit persönlichen Invektiven auf den zweiten Teil meiner Bemerkung. Ich muss dagegen Protest erheben, dass die letzteren in das Protokoll kommen. (Zustimmung.)

---

meiner und vieler Besichtiger Meinung nichts anderes als Spirochaeten sein können. Diese noch sehr unvollkommenen Präparate, die meine Methylenblaufärbungen und Ultraviolettphotogramme ergänzen, sind es, auf die sich die Diskussionsbemerkungen von Saling und Blaschko beziehen.

Vorsitzender: Ich kann bestätigen, dass der Ausdruck „Verdächtigungen" nicht gefallen ist; ich hätte ihn auch nicht ungerügt durchgehen lassen. Ich werde also — ich befinde mich dabei wohl in Uebereinstimmung mit der Versammlung — diesen letzten Passus streichen, der ja gar nicht gesprochen worden ist.

Hr. O. Lassar: Herr Benda richtete innerhalb seines Vortrages eine Frage an Herrn Saling, die Herr Saling nicht so schnell beantworten konnte. Dann hat Herr Saling seine Bemerkung nachher mit eingeschickt, und, soviel ich verstanden habe, auch Herr Benda davon gewusst. Der Vorstand und die Schriftführer haben übrigens das Recht, zu streichen, was ihnen in das Protokoll nicht hineinzupassen scheint.

Vorsitzender: Ich meine, in betreff des Tatsächlichen kann ja die Bemerkung stehen bleiben, wenn auch Herr Saling Manches vorweg genommen hat. Aber den Passus mit den Verdächtigungen werde ich streichen. (Zu Herrn Benda:) Sind Sie damit zufrieden?

Hr. Benda: Ja!

Hr. O. Lassar: Dann kann das Tatsächliche stehen bleiben.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen Mitteilung von dem Tode eines unserer Mitglieder, des Herrn Sanitätsrats Dr. Albert Worch, zu machen. Er ist im 63. Lebensjahre am 15. d. M. gestorben. Er gehörte unserer Gesellschaft an seit 1887, und, wenn ich recht unterrichtet bin, war er von ausserhalb hierher gekommen und war in seinem Wirkungskreise immer ein sehr beliebter Kollege. Ich bitte Sie, sich zu seinem Andenken zu erheben. (Geschieht.)

Wir haben als Gast unter uns Herrn Privatdozenten Dr. Weichardt aus Erlangen, den ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Tugendreich:

Vorstellung eines Berliner Säuglings mit Mongolenkinderfleck.

(Siehe Teil II.)

Tagesordnung:

1. Hr. R. Friedländer:

Ueber Gegenmittel gegen Lysolvergiftung bei Kaninchen.

(Kurze Mitteilung.)

Obwohl seit einem Jahre der freihändige Verkauf des Lysols gesetzlich verboten ist, kommt doch noch eine grosse Reihe von Selbstmorden durch Lysolvergiftung vor. Die Giftwirkung des Lysols beruht auf dem Gehalt an 50 pCt. Kresolen. Die Kresole sind nahe Verwandte der Karbolsäure, des Phenols. Ersetzt man im Benzolkern, C_6H_6 ein Wasserstoffatom durch das Hydroxyl OH, so erhält man C_6H_5 (OH), Phenol. Wird ein weiteres Kernwasserstoffatom ersetzt, und zwar durch das Methylradikal CH_3, so erhält man C_6H_4 (OH) (CH_3) Kresol. Kresol ist also methyliertes Phenol.

Die Behandlung der Lysolvergiftung besteht, wie Ihnen bekannt ist, in einer möglichst frühzeitigen und möglichst ausgiebigen Spülung des Magens, um so das Gift aus dem Körper zu entfernen. Nun kann man sagen, dass alle diejenigen Fälle, welche zur Magenspülung kommen, bevor zu grosse Mengen Kresol resorbiert sind, geheilt werden, und zwar ohne dauernden Schaden an ihrer Gesundheit zu erleiden. Aus einer von mir zusammengestellten Statistik von 250 in Berliner städtischen Krankenhäusern und der Charité behandelten Fällen der Jahre 1904, 1905 ergibt sich eine Mortalität von 20 pCt. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass auf dem Lande oder in kleinen Orten, wo ärztliche Hilfe

oft viel später zu erreichen ist als in Berlin, der Prozentsatz der Todesfälle ein erheblich höherer sein wird.

Wir würden also vermutlich bessere Resultate in der Behandlung der Lysolvergiftungen erzielen, wenn wir ein Mittel hätten, welches entweder die Kresole in eine ungiftige Verbindung überführte oder aber die Resorption der Kresole verzögerte oder ganz verhinderte.

Zum Studium dieser Frage habe ich im hiesigen pharmakologischen Institut eine grössere Reihe von Versuchen angestellt, über deren Resultate ich Ihnen ganz kurz berichten möchte. Ich habe zunächst die tödliche Dosis des per os eingegebenen Lysols für ein Kaninchen per Kilo festgestellt und, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, gefunden, dass dieselbe 2,5 g beträgt. Bei 2 g sind mir noch einige Tiere durchgekommen, bei 2,5 g keines mehr. Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich eine um 20 pCt. höhere Dosis, nämlich 3,0 g pro Kilo Kaninchen für meine Versuche angenommen.

Ich habe nun zunächst versucht, ein Mittel zu finden, das man dem Lysol von vornherein zusetzen könnte, ohne seine Wasserlöslichkeit zu vermindern. Das ist mir nicht gelungen. Ich habe dann weiter nach solchen Mitteln gesucht, die man nach erfolgter Vergiftung dem Tiere in den Magen einflössen könnte. Da habe ich zunächst festgestellt, dass eine nachträgliche Wasserzufuhr direkt schädlich wirkte. Die Tiere, die nach der Lysolgabe Wasser bekamen, starben erheblich früher als diejenigen, welche reines Lysol bekommen hatten. Das ist leicht erklärlich, denn eine wässerige Lysollösung wird natürlich leichter resorbiert, als das dickflüssige, ölige Lysolum purum. Völlig nutzlos war Milch, die in der letzten Zeit nach der Spülung empfohlen wurde, dann Glyzerin, Alkohol, Brei von Magnesia usta, Kampfer, einige Kampferverbindungen und mehreres andere.

Nun hatte Herr Blumenthal in seiner Arbeit über die Chemie der Lysolvergiftungen in der biochemischen Zeitschrift 1906 darauf hingewiesen, dass die Kresole eine grosse Affinität zum Fett hätten. Hiervon ausgehend, habe ich einem Tier nach der tödlichen Lysoldosis Olivenöl eingeflösst. Dieses Tier blieb am Leben. Ich habe die Versuche dann sehr häufig wiederholt, ich habe an Stelle des Olivenöls auch andere Fette versucht, Butter und Schweineschmalz in flüssiger Form, und alle diese Fette haben einen vollen Erfolg erzielt. Bei weiterem Suchen fand ich, dass auch Hühnereiweiss denselben günstigen Effekt ausübte. Wenn man einem Kaninchen die tödliche Dosis von 3 g Lysol per os gibt, so fällt das Tier auf die Seite, bekommt innerhalb 2—4 Minuten sehr starke Krämpfe, und in diesen Krämpfen geht es innerhalb 20 Minuten bis etwa 2 Stunden zugrunde. Ein Tier, das Fett oder Eiweiss nachträglich bekommen hat, und zwar bevor die Krämpfe angefangen haben, bekommt überhaupt keine Krämpfe, sondern nur Zittern an den Rücken- und Kopfmuskeln. Die Tiere fallen nicht um, sondern bleiben sitzen, und nach etwa einer Stunde haben sie sich wieder vollkommen erholt. Gibt man nach Eintritt der Krämpfe Fett oder Eiweiss, so hören die Krämpfe sehr bald, oft schon nach 10 Minuten, auf, das Tier kann wieder sitzen und erscheint nach 1—2 Stunden wieder ganz normal.

Ich habe nun ausprobiert, in welcher Zeit nach der Lysolgabe die Gegenmittel, wenn ich so sagen darf, noch wirksam sind, und habe gefunden, dass bis 10 Minuten, also etwa der Hälfte der frühestens tödlichen Zeit, die Tiere gerettet werden, von 15 Minuten an nützen die Gegenmittel nichts mehr. Es ist also anzunehmen, dass nach 15 Minuten schon so viel Kresol resorbiert ist, dass der Tod unabwendbar ist.

Ich habe dann noch die Quantität der Gegenmittel, die zur Paralysierung der Kresolwirkung nötig ist, geprüft und habe gefunden, dass

eine dreifache Menge nicht immer genügend ist. Wenn man einem Tier etwa 3—4 g Lysol in den Magen einbringt und ihm danach 10 ccm Eiweiss oder Fett gibt, so bleiben die Tiere allerdings am Leben, aber am vierten Tage gehen sie ein. Von der vier- bis fünffachen Menge an, also bei etwa 15 ccm Gegenmitteln auf 3—4 ccm Lysol werden die Tiere durchweg dauernd am Leben erhalten. Ich habe Tiere, die jetzt im 8. Monat nach ihrer Vergiftung in vollkommener Gesundheit leben.

Ueber die theoretische Erklärung dieses Vorganges, dieser Paralysierung der Giftwirkung der Kresole, kann ich bis jetzt noch nichts Positives sagen. Die quantitativen Urin-Analysen, die dazu notwendig sind, habe ich erst vor kurzer Zeit begonnen, und ich verweise hierfür auf eine demnächst erscheinende Arbeit von mir in den Therapeutischen Monatsheften über Lysol und Lysolvergiftung.

Wenn man Eiweiss mit reinem Lysol zusammenbringt, so entsteht sofort eine Gerinnung, und zwar gerinnt das Eiweiss teils in festen, weissen Flocken, teils in einer gelben, gallertigen Masse. Diese ganze Gerinnung aber wird von einer Pepsinsalzsäurelösung innerhalb 24 Stunden vollständig verdaut. Bringt man Lysol mit Oel zusammen in eine Pepsin-Salzsäurelösung, so gibt es eine Emulsion. Die Kresole werden, wie wir wissen, durch den Urin aus dem Körper wieder entfernt. Mit den Fäces geht, wie Herr Blumenthal gezeigt hat, nur eine ganz minimale Menge fort. Ich kann diese Angabe bestätigen. Soweit man nach qualitativen Urinuntersuchungen urteilen kann — Eindampfen des Urins, Destillieren mit Schwefelsäure und Versetzen des Destillats mit Bromwasser — zeigen diejenigen Kaninchen, die Gegenmittel bekommen haben, etwa vier Wochen lang eine merklich erhöhte Kresolausscheidung, während die Tiere, die nur Lysol erhalten haben, die erhöhte Ausscheidung schon in etwa acht Tagen beendigt zu haben scheinen.

Ich habe die Urine regelmässig untersucht, aber niemals Eiweiss oder Zucker in denselben feststellen können.

Nun, wichtiger aber als die theoretische Erklärung, ist für uns praktische Aerzte die Erfahrung, dass es gelingt, ein Tier, das eine tödliche Lysoldosis bekommen hat, durch Fett oder Eiereiweiss vom Tode zu erretten.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus diesen Tierexperimenten für die Praxis ziehen? Da möchte ich mir folgende Vorschläge erlauben. Die souveräne Behandlung der Lysolvergiftung bleibt natürlicherweise eine möglichst baldige und möglichst ausgibige Spülung des Magens. Wir wissen aber, dass auch nach vollkommener Befreiung des Magens von Lysol, also nach beendeter Magenausspülung, das im Körper kreisende Lysol teilweise wieder in den Magen hinein abgeschieden wird. Ich würde daher empfehlen, nach der Magenausspülung Oel oder Eiereiweiss in den Magen einzugiessen und darin zu lassen, damit eine neue Resorption des wieder ausgeschiedenen Kresols möglichst verhindert wird. Ich würde ferner empfehlen, in den Fällen, in welchen wegen zu grosser Herzschwäche der Magenschlauch nicht länger liegen bleiben kann, die Spülung abzubrechen, das Wasser möglichst aus dem Magen zu entfernen und rasch etwas Oel oder Eiweiss einzugiessen, durch geeignete Mittel die Herztätigkeit zu bessern und dann erst die Magenausspülung weiter fortzusetzen.

Ich würde ferner vorschlagen, das Publikum darüber aufzuklären, dass bei der Auffindung eines Lysolvergifteten vor allen Dingen für möglichst schleunige, ärztliche Hilfe zu sorgen ist, dass aber, bevor diese ärztliche Hilfe in Tätigkeit treten kann, dem Kranken, vorausgesetzt, dass er noch schlucken kann, Fett oder Eiweiss beizubringen ist, dass

es dagegen höchst schädlich ist, ihm Wasser oder wasserhaltige Flüssigkeiten einzuflössen.

Sie sehen, dass die Folgerungen, die ich aus meinen Tierversuchen ziehe, recht vorsichtige sind. Was ich erreichen möchte, ist nur: erstens zu verhindern, dass Lysolvergifteten schädliche Substanzen beigebracht werden, und zweitens die bisher nutzlos vergeudete Zeit bis zur Magenausspülung dadurch möglichst nutzbringend zu gestalten, dass den Erkrankten diejenigen Mittel eingeflösst werden, die bei Tieren lebensrettend zu wirken imstande waren und die ausserdem zu jeder Zeit in jedem Haushalt vorhanden zu sein pflegen.

Diskussion.

Hr. Ewald: Ich möchte den Herrn Vortragenden in bezug auf seine Versuche, die ja von einer ganz grundlegenden praktischen Wichtigkeit sind, fragen, ob er bei seinen Tieren nachher, nachdem er die Fette verabfolgt und damit eine Heilung der Vergiftung hervorgerufen hat, die Schleimhaut des Oesophagus resp. Magens untersucht und gesehen hat, ob und welche Veränderungen nun an der Schleimhaut vorgegangen sind, resp. wie sich die Schleimhaut nach der Eingabe der Fette und Oele verhält. Vielleicht kann er darüber noch eine Aufklärung geben.

Hr. Blumenthal: Als mir Herr Friedländer seine schönen Versuche, die er heute hier vorgetragen hat, vor einigen Wochen mitteilte, habe ich dieselben einer Nachprüfung unterzogen. Ich bin daher heute in der Lage, Ihnen mitzuteilen, dass ich in jeder Beziehung seine Ergebnisse bestätigen kann, sowohl was die Rettung der vergifteten Tiere durch Olivenöl anbetrifft, als auch durch Eiereiweiss. Der Herr Vortragende hat nachher in seinem Vortrage immer kurz Eiweiss gesagt; dies kann leicht zu einem Missverständnis führen, denn andere Eiweisskörper, z. B. Gelatine erweisen sich als minderwertig in bezug auf die Schutzkraft im Vergleich zum Eiereiweiss.

Was nun die therapeutische Frage beim Menschen anbelangt, so glaube ich, dass seine Versuche, wie er das auch angeführt hat, nur für solche Fälle in Frage kommen, in denen es unmöglich ist, sofort eine Magenausspülung vorzunehmen, denn es wird nach wie vor die einfache Magenausspülung immer das souveräne Mittel gegen Lysolvergiftung sein, und ich kann nach einer grossen Anzahl von Fällen, die ich selbst beobachtet habe, behaupten, dass auch bei solchen Vergifteten, welche fast pulslos in das Krankenhaus eingeliefert werden, mit einer Magenausspülung noch gute Resultate erzielt werden. Ich habe überhaupt nur zweimal einen Todesfall gesehen, in einem Fall, bei dem überhaupt keine Magenausspülung gemacht war und ferner bei einer Patientin, bei der die Magenausspülung vermutlich erst 8 oder 10 Stunden nach der Lysolvergiftung gemacht wurde.

Nach beendeter Magenausspülung möchte ich gleich Herrn Friedländer empfehlen, Olivenöl einzugiessen. Der Vortragende erwähnte, dass ich vorgeschlagen hätte, Milch zu benutzen. Ich habe allerdings nicht die Milch als Gegenmittel gegen die Lysolvergiftung empfohlen, sondern nur empfohlen, nachdem man die Magenausspülung gemacht hat, zum Schluss teils, um das Kreosol in die Fette überzuführen, teils um dem Patienten einen Nährungsstoff zuzuführen, ½ Liter Milch in den Magen zu giessen.

Hr. Weinberg (a. G.): Den Ausführungen des Kollegen Friedländer, der uns Oel als Gegengift bei Lysolvergiftungen empfiehlt, kann ich auf anderer Grundlage nur zustimmen. Ich habe Lysol in Verbindung mit Oel in hochprozentigen Lösungen äusserlich therapeutisch angewandt. Man kann, wenn man Lysol mit Oel mischt, einen so starken

Prozentsatz von Lysol anwenden, wie es bei Mischungen mit Wasser nicht möglich ist. Ich habe z. B. 60—80 prozentige Lösungen ohne jede Aetzwirkung auf die Haut gebracht und habe dabei dasselbe gefunden wie der Kollege Friedländer. Wenn ich die Lösungen auf feuchte Haut brachte, so trat die Aetzwirkung deutlich zutage. Damit würde also ein Beweis dafür gegeben sein, was der Kollege angeführt hat, dass eine Wasserzuführung bei Lysolvergiftungen eher schädlich als nützlich ist, indem nämlich auch die Aetzwirkung des Lysols in wässeriger Lösung bedeutend höher ist als in öliger.

Die Zwecke, zu denen ich Lysol äusserlich angewandt habe, sind etwa dieselben wie die, zu denen man Karbolsäure anwendet. Ich habe es angewandt zunächst gegen Hautjucken, und da war es dem Karbolöl, selbst hochprozentigem Karbolöl, bedeutend überlegen. Ich habe überhaupt kein anderes Mittel gefunden, das ein Hautjucken, mag es nun auf nervöser oder selbst auf parasitärer Basis beruhen, so vorzüglich beseitigt hätte wie dieses hochprozentige Lysolöl. Nachdem ich einige Fälle von einfachem Hautjucken mit gutem Erfolge damit behandelt hatte, ging ich dazu über, da ich von der stark antiseptischen Wirkung dieses hochprozentigen Lysolöls überzeugt war, Fälle von Scabies damit zu behandeln.

Vorsitzender (einfallend): Herr Kollege, wir haben jetzt keine Besprechung der therapeutischen Anwendung des Lysols. Es genügt ihre Ausführung, dass Sie die Gründe, die Herrn Friedländer bewogen haben, Oel und Butter als Gegengift gegen Lysol zu empfehlen, nach Ihren Erfahrungen als berechtigt anerkennen. Wünscht die Gesellschaft vielleicht, noch von der therapeutischen Anwendung des Lysols zu hören? (Wird verneint.)

Hr. Weinberg: Ich wollte nur bemerken, dass auf den nassen Schleimhäuten die Aetzwirkung des Lysols noch besonders verstärkt ist und dass in wässrigen Lösungen das Lysol viel stärker giftig wirkt als in öligen.

Hr. Friedländer (Schlusswort): Herrn Ewald möchte ich erwidern, dass diejenigen Tiere, welche am 4. Tage nach ihrer Behandlung mit Oel oder Eiweiss starben, im Magen dieselben Veränderungen, allerdings in geringerem Grade, zeigten wie Tiere, die nur Lysol bekommen hatten, d. h. sie haben einzelne braun gefärbte Stellen in der Magenschleimhaut — das Blut wird bekanntlich durch Lysol braun verfärbt —, und sie haben einzelne Ecchymosen. Weitere direkte Aetzungen habe ich niemals an den Tieren bemerkt. Die Aetzwirkungen sind ja überhaupt bei den Lysolvergiftungen nicht so in den Vordergrund zu stellen wie die Wirkungen auf das Centralnervensystem und Cirkulationssystem.

Dass Herr Blumenthal die Milch nach der Spülung empfohlen hat, weiss ich. Ich glaube, er hat meine Bemerkung in dieser Beziehung wohl nicht ganz richtig verstanden. Es hat mir fern gelegen zu behaupten, dass er die Milch als Gegenmittel empfohlen hätte. Ich weiss, dass er nur empfohlen hat, nach der Magenspülung Milch einzugiessen, weil in der Milch ein bestimmter Prozentsatz Fett enthalten ist. Dass ich die Spülung in den Vordergrund stelle, möchte ich nochmals betonen, aber auch noch einmal erwähnen, dass selbst in Berliner Krankenhäusern 20 pCt. Todesfälle gewesen sind, die zum Teil wenigstens darauf zurückzuführen sind, dass zu lange Zeit bis zur Magenspülung nutzlos verstrichen ist. Grade diese Zeit möchte ich für die Behandlung soweit es möglich ist ausnutzen.

2. Hr. Kausch:

Magencarcinom und Chirurgie. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Ewald: Ich würde zu diesem Vortrage nicht das Wort ergriffen haben, wenn Kollege Boas, gegen dessen Ausführungen er ja gerichtet war, sich zum Worte gemeldet hätte. Aber da ich mich in den Behauptungen, die Herr Boas in seiner Arbeit aufgestellt hat, im grossen und ganzen identisch mit ihm weiss — abgesehen von den von ihm behaupteten besseren Operationsresultaten bei späterer Operation — und diesen Standpunkt auch schon vor 10 Jahren bei Gelegenheit des internationalen Kongresses in Moskau vertreten habe, so möchte ich mir doch erlauben, ein paar Worte zu den interessanten Ausführungen von Herrn Kollegen Kausch hinzuzufügen und zwar vom Standpunkte des Internen und nicht vom Standpunkte des Chirurgen aus. Ich meine, bei allen diesen Diskussionen, die wir ja in den letzten Jahren sehr reichlich gehabt haben, ist immer der Gegensatz zwischen dem Internen und dem Chirurgen deshalb ein verhältnismässig schwer zu überbrückender gewesen, weil jeder nur sein Gebiet berücksichtigt und die Erfahrungen des anderen meinem Erachten nach nicht genügend einbezogen hat.

Wenn uns zunächst Herr Kausch vorwirft, dass wir in der Bereitwilligkeit zur Ausführung der Operation auf einem sehr zögernden Standpunkt ständen, so kann ich ihm das nicht zugeben; im Gegenteil, wir sind ja bereit, jeden Fall, der irgendwie operierbar ist, sofort operieren zu lassen, und unser ganzes Streben geht doch darauf hin, die Fälle möglichst früh zur Operation zu bringen! Die Schwierigkeiten liegen nur eben darin, zu erkennen: wann ist der Fall geeignet, operiert zu werden, resp. liegt nun in dem betreffenden Falle wirklich ein Carcinom vor oder nicht? Dass es sich dabei nicht um die Fälle mit grossen Tumoren handelt, die man gleich greifen kann, oder diejenigen Fälle, bei denen die übrigen Symptome des Magencarcinoms derartig ausgesprochen sind, dass sie auf die Diagnose zweifellos hinweisen, bedarf keiner besonderen Betonung. Aber ich behaupte — und ich habe doch eine sehr grosse und reiche Erfahrung in dieser Richtung — dass es in der übergrossen Mehrzahl der Fälle, wenn wir die Patienten zur Operation bringen wollen, für die Resektion zu spät ist. Das geht ja auch aus den Statistiken hervor, die da von Herrn Kausch angeschlagen sind. Die Resektionen sind immer ein verhältnismässig kleiner Bruchteil der übrigen operablen Fälle, und die operablen Fälle sind wieder nur ein sehr kleiner Bruchteil derjenigen Fälle, die uns Praktikern als Carcinome unter die Hand kommen. Bei den Chirurgen ist das etwas anderes; denen werden die Fälle geschickt mit der bereits feststehenden Indikation zur Operation, während sie zu uns zu einer Zeit kommen, wo die Sache noch ganz fraglich ist, wo überhaupt die Diagnose noch gar nicht festgestellt worden ist.

Ich habe meine Fälle zusammengestellt und in den letzten 10 Jahren, d. h. von 1897, wo ich damals in Moskau über „Meine Erfahrungen über Magenchirurgie, vornehmlich bei malignen Geschwülsten" (Berliner klin. Wochenschr. 1897, No. 36 u. 37) gesprochen habe, bis zum Jahre 1906 im ganzen 255 Fälle aus dem Augustahospital in Händen. Ich zähle nur die Fälle vom Augustahospital, von denen mir die genauen Krankengeschichten vorliegen; wollte ich alle Fälle, auch aus der Privatpraxis und Poliklinik, hinzufügen, würde sich etwa die doppelte Zahl ergeben, doch würde sich das Ergebnis dadurch nicht wesentlich ändern. Von diesen 255 Fällen sind 59 operiert worden — nicht reseziert, sondern überhaupt operiert. Das ist also etwa der vierte Teil derjenigen

Patienten, die überhaupt mit der Diagnose Krebs auf der Abteilung gewesen sind. Dabei kann ich nur wiederholen, dass wir doch das Bestreben haben, jeden irgendwie möglichen Fall möglichst früh operieren zu lassen.

Dass die Resektionen eine sehr gute Prognose, chirurgisch gesprochen, geben, darüber ist ja gar kein Zweifel. Wenn die Resektion überhaupt durchgeführt werden kann, ist sie quoad valitudinem completam die bestmögliche Operation. Aber leider ist in der Mehrzahl der Fälle die Resektion nicht ausführbar, weil die krebsigen Veränderungen bereits so weit vorgeschritten sind, dass sich eine Resektion nicht mehr machen lässt und dass wir auf die Gastroenteroanastomose angewiesen sind. Darin täuschen wir uns ja immer, und diesen Schmerz erleben wir, möchte ich sagen, alle Tage, dass wir glauben, wir haben es mit einem gut operablen Falle zu tun, und wenn wir nachher die Laparatomie machen und der Chirurg sieht sich den Status an, so findet er, dass er nicht mehr in der Lage ist, zu resezieren, weil die Metastasen zu gross sind oder weil die Ausdehnung der Geschwulst an dem Magen selbst eine so grosse ist oder die Verwachsungen mit der Nachbarschaft so umfangreiche sind, dass von einer Resektion nicht mehr die Rede sein kann. Das habe ich sehr häufig erleben müssen. Also das Verhältnis derjenigen Fälle, die zur Resektion kommen, ist immer klein gegenüber denjenigen Fällen, welche entweder gar nicht operiert werden können oder bei denen nur eine Gastroenteroanastomose ausgeführt werden kann.

Dann kommt hinzu, dass man über die Ergebnisse der Operation eine sehr verschiedene Statistik aufmachen kann, je nachdem es sich um die rein chirurgische Heilung handelt bei Entlassung aus dem Krankenhaus oder um eine Heilung, die längere Zeit dauert und dem Kranken nun auf lange Zeit hinaus eine erträgliche oder vollkommen gute Existenz bringt. Diesen Punkt hat der Herr Kollege Kausch ja selbst vorhin ganz besonders betont und deshalb die spätere Umfrage bei den früher Operierten ausgeführt.

Hier gibt ja seine Statistik ein recht gutes Ergebnis. Ich möchte aber betonen, dass die 38,8 pCt. Mortalität der neueren Statistik nicht unerheblich hinter den 27 pCt. der Statistik, die Wagner 1897 auch aus der Mikulicz'schen Klinik aufgestellt hat, zurückbleiben. Ein Beweis, wie sehr es darauf ankommt, nach welchen Grundsätzen bei solchen Zusammenstellungen verfahren wird.

Dann möchte ich noch auf die von Herrn Kausch besprochene Ausführung der Probe-Laparotomie eingehen. Ja, wenn wir jeden Fall, der zu uns mit dem Verdachte kommt, dass möglicherweise ein Carcinom vorliegen könnte, gleich laparotomieren wollen, — ich glaube, dann werden wir sehr viel Nackenschläge erhalten. Die Laparotomie ist ja an und für sich keine gefährliche Operation. Die Technik der Chirurgie ist heutzutage so weit vorgeschritten, dass man die Laparotomie ohne grosse Bedenken ausführen kann. Ich meine auch nicht, dass wir darin die Nackenschläge erhalten, sondern von seiten der Patienten, die sich nicht dazu verstehen werden, ohne weiteres sich laparotomieren zu lassen, wenn sie noch die Aussicht haben, dass der Fall ein günstig verlaufender sein kann, d. h. dass es sich nicht um ein Carcinom handelt.

Dass man, möchte ich sagen, in idealer Weise die Laparotomie befürworten muss, das glaube ich, ist sicher richtig, aber die Praxis wird doch immer dazu drängen, die Laparotomie wesentlich einzuschränken, und wir werden nicht in der Lage sein, jeden Patienten, der uns mit dem Verdacht des Carcinoms zugeht und bei dem wir nicht direkt eine Diagnose stellen können, zur Laparotomie zu bringen.

Das betrifft auch die Frühdiagnose. Wir haben leider eine ganze Anzahl von Fällen, ja genau genommen die überwiegende Mehrzahl, bei denen wir die Frühdiagnose im Sinne des Chirurgen nicht stellen können. Das habe ich in meiner vorhin zitierten Arbeit bereits vor 10 Jahren ausgesprochen. Boas ist zu demselben Ergebnis gekommen, und die Neuzeit hat daran auch nichts geändert. Es ist trotz aller Bemühungen nach dieser Richtung sowohl in bezug auf den Chemismus wie in bezug auf die neueren physikalischen und die serodiagnostischen Methoden immer noch unmöglich, eine Frühdiagnose in dem Sinne zu stellen, wie sie von den Chirurgen gewünscht wird und wie sie Herr Kausch vordin präzisiert hat. Das ist vorläufig noch ein Pium desiderium, und haran wird auch die Frühoperation scheitern. Wir werden eben nicht in der Lage sein, die Kranken so früh zur Operation zu bringen, wie es erwünscht wäre. Es ist leider dafür gesorgt, dass die Bäume nicht in den Himmel wachsen.

Hr. Kausch (Schlusswort): Ich wollte zunächst nur nochmals ganz kurz darauf eingehen, ob die Fälle nicht doch früher zur Operation kommen könnten. Hoffmann hat eine genaue Zusammenstellung darüber gemacht — ich habe sie der Kürze halber nicht ausführlich vorgetragen — wieviel Monate in jedem einzelnen Falle die Symptome bestanden, ehe der Patient den Arzt aufsuchte, wieviel Monate die Patienten nutzlos vom Arzte behandelt wurden. Hieraus, wie auch aus den bereits vorhandenen Zusammenstellungen, geht hervor, dass die zweite Ziffer noch viel grösser ist als die erste Ziffer. Man muss da doch den Schluss ziehen, dass die Fälle zu lange von den Aerzten behandelt werden.

Durch meine frühere interne Tätigkeit bin ich vielleicht besser in der Lage als mancher andere, den Standpunkt der Internen mit dem der Chirurgen zu vergleichen und kenne vollauf die Schwierigkeiten für den Internen, die Magenkrebskranken zur frühzeitigen Operation zu bringen. Ich stimme Herrn Ewald darin völlig zu. Ich muss aber doch sagen, dass wir Internen damals mit der Operation meist zu lange gezögert haben.

Eine Schwierigkeit für den Internen liegt darin, dass es auf ihn zurückfällt, wenn er eine Operation empfiehlt, die sich nachher als unnötig herausstellt. Da kann ich nur raten, den Chirurgen frühzeitig zu konsultieren und mit ihm über die Indikation einer Operation zu beraten, ihn nicht erst zur Aufführung einer Operation hinzuzuziehen oder gar ihm den Patienten zur Operation zuzuschicken. Der Chirurg übernimmt dann das Risiko der Operation, der ausgeführten Operation sowohl wie der unterlassenen.

Das grösste Gewicht meiner heutigen Mitteilung lege ich auf unsere Breslauer Statistik. Ausführlich mitgeteilte Zusammenstellungen von solcher Grösse und Güte existierten bisher nicht. Wagner's Statistik aus der Breslauer Klinik, die vor etwa 10 Jahren erschien, umfasste erst wenige Fälle von Resektion, heute zählen wir annähernd 200. Die kleinen Zahlen beweisen an sich nicht viel. Worauf es beruht, dass unsere operative Mortalität stieg, nachdem sie bereits recht erheblich gesunken war, führte ich bereits aus.

Sitzung vom 24. April 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Meine Herren! Wir beginnen das Sommer-Semester im Zeichen tiefer Trauer über den Verlust unseres Vorsitzenden und Ehrenpräsidenten Exzellenz Ernst v. Bergmann (die Anwesenden erheben sich), der, wie Sie wissen, am 25. vorigen Monats einem Darmleiden erlegen ist, einem Leiden, das vermutlich in seinen ersten Anfängen auf eine schwere Ruhr zurückzuführen ist, die er sich vor 30 Jahren im russisch-türkischen Feldzug zugezogen hat. Dieses Leiden hat ihn in den letzten Jahren wiederholt aufs Krankenlager geworfen, zuletzt im vorigen Sommer so schwer, dass wir das Aergste befürchteten und kaum hoffen durften, dass er seinen 70. Geburtstag erleben würde. Aber seine kräftige Natur hat es dennoch überwunden und wir haben ihn am 16. Dezember sein Jubiläum feiern sehen in vollster Frische und Rüstigkeit, freude- und glückstrahlend die zahllosen Wünsche für sein ferneres Wohlergehen entgegennehmend und dankerfüllten Herzens sein Geschick preisend, das ihn eine so glückliche und erfolgreiche Laufbahn geführt hat.

Damals waren die Hoffnungen wohl berechtigt, dass die Wünsche, es möge dem Jubilar noch eine Reihe glücklicher Jahre mit gleich erfolgreichem Wirken, wie bis dahin beschieden sein, dass diese Wünsche sich erfüllen würden.

Es ist anders gekommen. Auf das Jubelfest ist schnell, allzu schnell, eine Trauerfeier gefolgt, und damit sind alle diese Hoffnungen und Wünsche begraben worden.

Bergmann's Leben und Streben, seine Leistungen, seine Erfolge und glänzenden Errungenschaften sind bei diesen Gelegenheiten jubelnd und trauernd, mündlich und schriftlich so unendlich oft geschildert und mit Recht gebührend gepriesen worden, dass ich das unendlich oft Gesagte nur wiederholen könnte, wenn ich darauf eingehen wollte. Es ist auch dies Alles noch in frischester Erinnerung.

Was wir, unsere Gesellschaft, an ihm besessen und mit ihm verloren haben, das habe ich bei seinem Jubiläum und Kollege Landau an seinem Sarge im Namen der Gesellschaft ausgesprochen.

Er ist der Gesellschaft beigetreten unmittelbar nach seiner Uebersiedelung aus Würzburg hierher, und in Kürze hätten wir das Jubiläum seiner 25jährigen Zugehörigkeit zu unserer Gesellschaft feiern können. Er hat sie 4 Jahre als Nachfolger Virchow's im Vorsitz mit kräftiger und erfolgreicher Hand geleitet und auf glänzender Höhe erhalten.

Nun ist er von uns gegangen. Wir werden diese kräftige, markige Gestalt mit den energischen Zügen und den doch so mild und freundlich blickenden Augen nicht mehr auf diesem Platze sehen. Geschlossen ist der Mund, der die Rede so meisterhaft beherrscht hat, der so oft in schlagfertigen und doch hinreissenden, zündenden Worten zu uns in der Gesellschaft und für uns im Namen der Gesellschaft zu anderen gesprochen hat. Verstummt, vorbei für immer! Aber geblieben ist und bleiben wird uns das Andenken an diesen seltenen Mann, die unauslöschliche Erinnerung, die ihm nicht bloss die Medizin und weit darüber hinaus seine unzähligen Verehrer, Schüler, Patienten, die Vereine, denen er seine Kraft zu humanitären und gemeinnützigen Zwecken widmete, bewahren werden. Sie wird besonders in unserer Gesellschaft lebendig bestehen bleiben, solange als diese selbst bestehen wird. In ihr hat er

sich wirklich ein Denkmal gesetzt, dauernder als Erz und ragender als der Königsbau der Pyramiden.

M. H.! Sie haben sich seinem Andenken zu Ehren erhoben. Ich danke Ihnen.

Ich habe im Anschluss daran noch mitzuteilen, dass seitens der Familie v. Bergmann's ein Schreiben eingegangen ist, mit Dank für die Beteiligung der Gesellschaft an der Trauerfeier und für den Kranz, den sie an seinem Sarge niedergelegt hat. Ferner ist von Herrn Waldeyer, der die Todesnachricht ausserhalb Berlins bekommen hat, und von Herrn Marmorek in Paris ein Schreiben an die Gesellschaft eingelaufen, in denen sie ihr Beileid bezeigen und selbstverständlich den Verlust, den die Gesellschaft erlitten hat, beklagen. —

Als Gäste sind heute anwesend die Herren Dr. Bruck aus Bad Nauheim und Dr. Pachner aus Marienbad, die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind wegen Verzugs nach ausserhalb Herr Stabsarzt Dr. Uhlich, Herr Dr. Rosendaal, Herr Professor Henke und Herr Dr. J. Schmid.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Lohnstein**:

Ueber einen Wachsklumpen in der Blase. Entfernung desselben durch Auflösung mittels Benzin-Injektion. (Siehe Teil II.)

2. Hr. **Levinsohn**: Ich gestatte mir, Ihnen hier einen Patienten vorzustellen, der eine, meinem Wissen nach bisher noch nicht beobachtete Anomalie seiner interioren Augenmuskulatur aufweist. Es handelt sich um einen gesunden 19 jährigen jungen Menschen, der von gesunden Eltern stammt und auch selbst bisher gesund geblieben ist, bis auf leichte nervöse Erscheinungen allgemeiner Natur, ohne dass ein bestimmtes Nervenleiden diagnostiziert worden ist.

Im Alter von 2 Jahren wurden seine Angehörigen zum ersten Male auf seine Augen aufmerksam gemacht, und im Alter von 7 Jahren, als er die Schule zu besuchen anfing, konsultierte sein Vater, da es sich herausstellte, dass das Sehvermögen nicht ausreichte, einen Ophthalmologen in Pressburg, der ihn fragte, ob dem Jungen etwas in die Augen eingespritzt worden wäre. Diese Frage wurde noch des öfteren an den jungen Menschen gestellt von Kollegen, die er wegen seiner nervösen Beschwerden ab und zu konsultiert hat. Die Fragestellung ist deshalb plausibel, weil bei diesem Patienten in erster Linie eine fast totale Mydriasis auf beiden Augen auffällt. Die rechte Pupille ist maximal, die linke annähernd maximal erweitert. Beide Pupillen sind bei Lichteinfall und Convergenz absolut starr, desgleichen besteht eine totale Akkommodations-Lähmung. Sonst ist der Augenbefund normal. Das Sehvermögen ist bei Korrektion des hypermetropischen Astigmatismus gleichfalls ziemlich normal.

Wenn man dem Patienten eine pupillenverengernde Substanz in die Augen träufelt, also z. B. eine 1 proz. Eserinlösung, dann reagieren die Pupillen zunächst gar nicht. Wenn man die pupillenverengernde Substanz in etwas konzentrierterer Form anwendet, dann findet eine leichte Pupillenverengerung, sowie eine leichte Akkommodations-Anspannung statt, und wenn man die Dosis bis zu leichten Intoxationserscheinungen steigert, dann nimmt die Pupillenverengerung wesentlich zu, ohne dass jedoch eine auffallende Miosis zutage tritt; desgleichen wird auch der Akkommodationspasmus wesentlich intensiver.

Es handelt sich hier demnach um eine **Ophthalmoplegia interna**,

und es fragt sich nun, ob diese Ophthalmoplegia angeboren oder in früher Jugend erworben ist. Frühzeitig erworbene Ophthalmoplegia interna wird mitunter beobachtet, und ich selbst habe in den drei letzten Jahren Gelegenheit gehabt, drei derartige Fälle publizieren zu können. Es ist aber in diesem Falle in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Ophthalmoplegie angeboren ist, und zwar wird der Beweis erbracht, abgesehen von der Anamnese, durch die Wirkung des Eserins. In allen Fällen, in denen es sich um eine erworbene Ophthalmoplegia interna handelt, wird durch einen Tropfen einer 1 proz. Eserinlösung eine fast totale Miosis erzeugt, was hier, wie ich schon vorher gesagt habe, nicht der Fall ist.

Der Fall erinnert also an die angeborenen Augenmuskellähmungen, die wir an den exterioren Muskeln häufig beobachten können. Angeborene Lähmungen der interioren Augenmuskeln sind aber bisher noch nicht beobachtet worden, und dürfte daher dieser Patient Ihr besonderes Interesse erregen.

Ich möchte noch mit einem Wort auf die Lokalisation des der Affektion zugrunde liegenden Herdes eingehen. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass der Herd an die Basis des Aquaeductus Sylvii zu verlegen ist, also an die Stätte, an der die Zentren der interioren Augenmuskeln gelegen sind.

8. Hr. **Fedor Krause**:

Zwei Fälle von schwerer Rückenmarkslähmung.

Ich wollte Ihnen zwei Kranke vorstellen, die ein Gemeinsames haben; es handelt sich in beiden Fällen um schwere Rückenmarkslähmung.

Der erste Kranke, den Sie da kommen sehen, ist nicht operiert worden. Er fiel am 29. Mai vorigen Jahres bei einer Fahrt mit dem Zweirad bei mässigem Tempo zu Boden und lag einige Zeit ohnmächtig da; als er erwachte, war er nicht imstande, weder die Arme zu heben, noch die Beine zu bewegen, so dass er glaubte, er habe die Glieder gebrochen. Fünf Tage später wurde er ins Augusta-Hospital gebracht und bot folgendes: Alle vier Extremitäten waren fast vollkommen gelähmt; auch die Sensibilität war in geringem Grade beteiligt. Die Arme fielen beim Emporheben schlaff herunter, aktiv konnten sie nicht bewegt werden. An den Beinen waren nur vereinzelte leichte Bewegungen aktiv möglich. Blase und Mastdarm waren gleichfalls gelähmt. Dabei war an der Halswirbelsäule keine Verletzung nachzuweisen. Die Röntgenaufnahme wie der objektive Befund wiesen weder eine Deformität, noch eine Luxation, noch gar eine Fraktur nach.

Der Kranke wurde mit Extension, die er aber nicht vertrug, dann im wesentlichen mit Ruhelage, weiterhin mit warmen Bädern, Massage, passiven Bewegungen, Elektrizität behandelt. Erst nach 8 Monaten fingen die Lähmungen an, ganz allmählich zurückzugehen, zunächst in Blase und Mastdarm, dann in den oberen Extremitäten und später in den Beinen. Der Kranke ist bis jetzt im Hospital geblieben und in fast 11 Monaten so weit gekommen, dass er mit Mühe an einem Stock und gestützt von einem Wärter gehen kann. (Demonstration.) Von einem operativen Eingriff zur Entleerung des intraduralen Blutergusses nahm ich in diesem Falle Abstand.

Das Ergebnis wird voraussichtlich noch viel besser werden. Wir schicken den Kranken jetzt nach Oeynhausen zur Badekur. Sie sehen schon an dem Gange, dass gesteigerte Reflexe vorhanden sind; die zurückgebliebene Parese ist noch jetzt eine spastische. Die Steigerungen sind immerhin so stark, dass wir sie durch die Kleider wahrnehmen

können; ausgesprochener Fussclonus ist vorhanden. Auch die Periostreflexe am Arme sind noch gesteigert, wenn auch nicht in der hohen Weise wie die Patellarreflexe.

Bei diesem zweiten Kranken habe ich mich zu einem operativen Eingriff entschliessen müssen. Es handelt sich um eine **Spondylitis tuberculosa allerschwersten Grades.** Der jetzt 12 jährige Knabe kam im Oktober 1900 ins Augusta-Hospital mit Pott'scher Kyphose, die fast rechtwinklig im mittleren Brustabschnitt ihren Sitz hatte. Aber damals bestand nicht die geringste Lähmung. Der Knabe wurde mit Gipskorsett behandelt, weil er Reizerscheinungen hatte, Schmerzen an der Stelle des Gibbus und auch Reizerscheinungen in den Extremitäten. Dann wurde er im Gipsverband entlassen. Am 12. Februar 1901 bekam er Varicellen und im Anschluss an diese trat, wie wir das nach acuten Infektionskrankheiten bei chirurgischen Tuberkulosen nicht allzu selten sehen, eine ungemein schwere Steigerung des spondylitischen Prozesses mit rasch fortschreitender, schliesslich vollständiger Lähmung des Rückenmarks ein. Es waren nicht allein die unteren Extremitäten gelähmt und alle Reflexe aufgehoben, sondern auch Blase und Mastdarm funktionsunfähig. Der Kranke wurde im Streckbett behandelt, aber mit dieser Behandlung wurde nichts erzielt, im Gegenteil, der Knabe kam immer mehr herunter und fieberte schliesslich hoch, so dass ich mich am 21. Juni 1901 veranlasst sah, den Wirbelkanal zu eröffnen und die Dura des Rückenmarks freizulegen. Ich fand, nachdem ich drei Bögen weggenommen hatte, im Wirbelkanal, der ja an sich schon durch die Deformität verengt war, dicke Granulationsmassen, die das Rückenmark vollkommen komprimierten. Als die Granulationen entfernt waren, entleerte sich durch die cariösen Wirbelkörper hindurch Eiter von vorn her aus dem Mediastinum posticum, und ich kam nun durch die zerstörten Wirbelkörper hindurch zunächst mit der Sonde und dann mit dem Finger in einen grossen Abscess tuberkulöser Natur, der, gefüllt mit Gewebsfetzen und Knochenpartikelchen, sich im Mediastinum posticum befand. Ich musste also neben der Dura mater vorbei, die natürlich unverletzt blieb, den Mediastinalabscess drainieren, die Granulationen und tuberkulösen Massen ausräumen, soviel eben sich unter den schwierigen Verhältnissen entfernen liess. Zuletzt wurde die grosse Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponiert.

Die Nachbehandlung war eine ungemein schwierige. Drei Wirbelkörper waren durch die Caries zerstört, drei Bögen hatte ich fortnehmen müssen, und die Stützfähigkeit der Wirbelsäule beruhte nur noch auf den Seitenfortsätzen. Diese Tatsache zu kennen, ist für uns Chirurgen sehr wichtig. Ich habe wiederholt betont, das man zur Exstirpation von Rückenmarkstumoren die Bögen wegnehmen kann, weil dann noch eine genügende Stützfähigkeit — es sprechen dafür alle meine Erfahrungen, die sich jetzt auf 20 Fälle beziehen — durch die Wirbelkörper und durch die Seitenfortsätze gegeben ist. In diesem Falle fehlten aber auch die Körper. Die Nachbehandlung war um so schwieriger, als der Kranke Urin und Kot unter sich liess, fortwährend den Verband durchnässte und ausserdem die tuberkulöse Wundhöhle aus dem Mediastium posticum stark sezernierte.

Nun, es ist gelungen, den Knaben am Leben zu erhalten, und nach 4 Wochen war er so weit hergestellt, dass man ihn baden konnte. Das war Ende Juli 1901.

5 Monate lang haben die totalen Lähmungen weiter bestanden. In dieser Zeit fand nur eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens statt, aber sowohl Blase und Mastdarm als die unteren Extremitäten blieben vollkommen gelähmt.

Es ist bekannt, dass derartige Kompressionen des Rückenmarks, wie Sie es ja auch beim ersten Kranken gesehen haben, noch keine absolut schlechte Prognose geben, auch wenn monatelang die Wiederherstellung der Funktion auf sich warten lässt. Bei unserem zweiten Kranken waren leichte Bewegungen im rechten Fuss das erste günstige Zeichen, das nach 5 Monaten sich einstellte. Ganz allmählich verschwanden die Lähmungen der unteren Extremitäten, sowie die von Blase und Mastdarm. Die Einzelheiten des Verlaufs kann ich, um nicht zu lang zu werden, nicht schildern. Der Knabe ist nach Hause entlassen worden und kam Anfang dieses Jahres mit ausgesprochenem Genu valgum und mit Kontrakturen der rechten Kniebeuger wieder zur Aufnahme, weshalb ich an ihm eine Osteotomie und eine Sehnenplastik habe vornehmen müssen. Wir haben ihn so weit gebracht, dass er mit einem Stock (demonstrierend) gut umhergehen kann. Es ist das für diesen ungewöhnlich schweren Prozess ein erwähnenswert gutes Resultat.

Der Fall bietet noch folgendes Bemerkenswerte: Einmal, das es uns gelingt, so schwere chirurgische Tuberkulosen auszuheilen. Dieser Prozess ist ja seit 1901, also seit 6 Jahren nicht mehr recidiviert. Zweitens, dass eine vollständige monatelang bestehende Rückenmarkslähmung zurückgehen kann, wenn man das Rückenmark aus den komprimierenden Massen befreit, und dann vielleicht drittens, dass im unmittelbaren Anschluss an Varicellen ein so rapides Fortschreiten des örtlichen Prozesses eingetreten ist.

Ich habe noch eine Anzahl Präparate mitgebracht, damit Sie die Zerstörungen der Wirbelkörper bei Spondylitis tuberculosa leichter und schwerer Art sich veranschaulichen können.

Hr. **Westenhoeffer**:

Ueber das Wesen und die Natur der Geschwülste mit besonderer Berücksichtigung des Krebses. (I. Mitteilung.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Orth: Das ist ja sehr interessant, was wir hier gehört haben, allein ich muss zu meiner Schande gestehen, ich bin nicht klüger als wie zuvor. Ob ich das Anaplasie nenne oder Kataplasie oder Urzelle, das ist für mein Verständnis vollständig gleich. Ich verstehe das eine so wenig wie das andere. Warum bei chronischen Entzündungen die Körperzellen sich zu einer Jahrtausende zurückliegenden Urzelle umwandeln sollen — ich habe keinen Grund dafür gehört, ich weiss es nicht, und ich glaube, auch Herr Westenhoeffer weiss es nicht.

Hr. Leonor Michaelis: Einige der Beobachtungen, welche Herr Westenhoeffer machte, sind von ihm in einer Weise gedeutet worden, die ich nicht ohne weiteres zugeben kann. Da er auf sie besonders wichtige Schlüsse gründet, so möchte ich in kurzen Worten darauf eingehen.

Herr Westenhoeffer stellt die Behauptung auf, dass die Krebszellen in dem Sinne ihre Spezifität verloren haben, dass eine menschliche Krebszelle nicht mehr die Reaktion des menschlichen Gewebes gebe usw. Das ist aber gar nicht der Fall. Die beste Methode, die wir bis heute darin haben, war die Präcipitin-Reaktion. Dass der Ausfall derselben mit menschlichem Krebsmaterial bewiese, die Krebszellen beständen nicht aus menschlichem Eiweiss, ist keineswegs bewiesen. Und selbst wenn wirklich diese Reaktion negativ ausfiele, so wäre dieser (an sich unwahrscheinliche Befund) auch nur mit Vorsicht zu verwerten, denn die Anschauung, die wohl in früheren Jahren herrschte, es gäbe nur ein menschliches Eiweiss, für das es ein bestimmtes menschliches

Präcipitin gäbe, hat sich in keiner Weise so halten lassen. Es gibt ausserordentlich verschiedene menschliche Eiweisskörper. Man bekommt durchaus ein anderes Präcipitin, wenn man mit menschlichem Serumglobulin injiziert, man bekommt ein anderes Präcipitin, wenn man mit Albumin injiziert, und wiederum ein anderes, wenn man mit Leberpresssaft injiziert, und dergleichen. Also sie haben wohl gemeinsame Komponenten, sind aber in ihrer totalen Zusammensetzung doch nicht identisch.

Also selbst, selbst wenn man fände, dass ein Präcipitin, welches man durch Injektion von menschlichem Krebs erhält, in spezifischer Weise auf den Krebs wirkt, nicht aber auf andere menschliche Zellen, so könnte man daraus nicht schliessen, dass diese Krebszelle nicht aus menschlichem Eiweiss bestände. Das hat aber wohl noch niemals jemand behauptet, dass man durch Injektion von Krebspressaft kein Präcipitin gegen menschliches Einweiss bekäme. Versuche sind in einwandsfreier Weise nur schwer durchzuführen. Denn wenn man ein positives Resultat bekommt, so kann Herr Westenhoeffer immer den Einwand machen: Ja, in dem Krebs war ja noch Blut, das ist vorher nicht ausgewaschen worden, und durch Injektion dieses Blutes hat man dann ein menschliches Präcipitin bekommen. Deshalb ist dieser Versuch in technisch einwandfreier Weise bisher noch nicht möglich gewesen. Er sollte aber doch auszuführen sein, und er hätte doch erst gemacht werden müssen, um wenigstens die Vorfrage zu lösen. Wie gesagt ist aber selbst der negative Ausfall nicht beweisend.

Wenn wir somit möglicherweise auf ein definitives Resultat der Präcipitin-Reaktion verzichten müssen, so gibt es doch einige Gesichtspunkte dafür, dass die Krebszellen durchaus gar nicht so sehr ihre Spezifität verloren haben. Sie alle haben von den Tierkrebsen gehört, mit denen an den verschiedensten Orten in den letzten Jahren gearbeitet worden ist. Sie haben auch gewiss davon gehört, dass diese Tierkrebse, soweit sie sich übertragen lassen, von einer ganz unerhörten Rassenempfindlichkeit sind. Man sollte doch meinen, eine Zelle, die nicht zur Maus gehört, die eine Urzelle oder eine ganz indifferente Zelle ist, sollte ihr Nährmaterial ebensogut in einem Elephanten oder einem Menschen finden, wie in einer Maus. Die Mauskrebszelle ist aber so spezifisch auf die Maus eingestellt, dass sie nur in der Maus wächst und sogar in den meisten Fällen nur genau in der Rasse, aus der der Krebs entstanden ist. Diese Rassenspezifität ist etwas verschieden weitgehend bei den verschiedenen Tumoren. Jensen fand z. B. bei seinen ersten Tumoren, dass, obwohl sie von weissen Mäusen stammten, sie, wenn auch allerdings in viel geringerer Ausbeute, auch auf grauen Mäusen wuchsen, dagegen auf Ratten niemals und auf anderen Mäusearten auch niemals. Späterhin, als Jensen mir diese Tumoren hier zur Verfügung stellte, konnte ich wiederholt konstatieren, dass es nicht möglich war, diese aus Kopenhagen stammenden Tumoren auf eine unserer Mäuserassen zu übertragen, wie sie hier in Berlin gross gezogen werden. Dass es nicht an meinem Experimentieren lag, wurde dadurch bewiesen, dass es mir ganz richtig ebenso leicht wie Jensen gelang, die Tumoren auf Mäuse zu übertragen, die ich aus Kopenhagen bezog. Umgekehrt hat z. B. Jensen von meinen Krebsstämmen auf Mäusen gezogen und hat feststellen können, dass sie ganz leicht in demselben Prozentanteil wie in meinen Versuchen angingen, wenn er dazu Mäuse nahm, die aus Berlin stammten, dass er aber ein ganz schlechtes Resultat erhielt, wenn er Mäuse nahm, die aus Kopenhagen stammten.

Bashford fand wieder ein anderes Resultat. Es gelang ihm zwar, die Jensen'schen Mäuse gut zu übertragen, aber Krebse, die aus unserem

Institut stammen, liessen sich in der ersten Generation mit einer ganz unerhört schlechten Ausbeute übertragen, akklimatisierten sich jedoch im weiteren Verlaufe der Uebertragungen.

Immerhin sehen Sie: Die Rassenempfindlichkeit ist so gross, dass es sich nur um Spielarten handelt; niemals ist es uns gelungen, den Krebs einer Maus auf eine Ratte zu übertragen, wenigstens auf die Dauer nicht. In den wenigen Versuchen, wo es zum Teil gelungen ist, in dem bekannten Ehrlich'schen Versuch, dem es gelungen ist, auch Mäusekrebse auf kurze Zeit auf Ratten weiterwachsen zu lassen, zeigte sich, dass diese auf fremde Tierarten übertragenen Krebse sofort aufhören zu wachsen, wenn sie nicht die geeigneten, ihnen angepassten Nährstoffe zur Verfügung gestellt bekommen. Auch mein Rattenkrebs liess sich niemals auf die Dauer auf Mäuse übertragen. Metschnikoff konnte menschlichen Krebs nicht einmal auf anthropoide Affen übertragen. Eine Mäusekrebszelle ist so sehr noch eine Mäusezelle, dass sie nicht einmal in der Ratte wachsen kann, einem doch verhältnissmässig so nahe verwandten Tier. Wo bleibt da die Entdifferenzierung in dem Sinne, wie Westenhoeffer sie will? Dass die Krebszellen entdifferenziert sein können in einem anderem Sinne, nun, das wissen wir ja. Das ist dasselbe was Herr von Hansemann mit Anaplasie bezeichnet, welches er auch ganz mit Recht als eine Tatsache, die wir beobachten, nicht aber als eine Erklärung für das Wesen der Geschwülste hinstellt. In solchem Sinne müssen wir ja alle die Entdifferenzierung zugeben und können uns höchstens darüber streiten, wie weit diese gehen muss, um aus der normalen Epithelzelle eine Krebszelle zu machen; bekanntlich lässt sich bei vielen Krebsen nicht einmal in diesem Sinne eine Entdifferenzierung sicher nachweisen. Keinesfalls besteht eine Entdifferenzierung in dem Sinne, dass eine Krebszelle die Arteigenschaften ihres Wirtes verloren habe.

Ich wollte noch mit einigen Worten auf die Methode der Komplementablenkung eingehen, von der Herr Westenhoeffer sprach. Diese Methode ist mir für ganz ähnliche Zwecke nicht fremd. Ich habe sie vor nunmehr 2 Jahren zu einem fast identischen Problem benutzt. Ich bedaure, dass diese Arbeit, obgleich heutzutage ausserordentlich viel von Komplementabsorption die Rede ist, eigentlich keine Beachtung gefunden hat. Um dieselbe Zeit, als Wassermann diese Methode ausarbeitete für bakteriologische Zwecke, benutzte ich unabhängig davon in Beobachtungen mit Fleischmann dieselbe Methode, um Antikörper gegen Organzellen nachzuweisen, welche sich sonst durch Präcipitation, Cytolyse u. dgl. schwierig oder gar nicht nachweisen liessen.

Ich habe zeigen können, dass man durch Injektion von Leberzellen der Maus beim Kaninchen Antikörper erhält, welche man durch die Methode der Komplementabsorption nachweisen kann, und dass diese Leber-Antikörper nicht nur mit Leberzellen, sondern in gleicher Weise mit den Zellen der Milz der Maus und, was mir im Augenblick am wichtigsten ist, auch mit den Krebszellen der Maus reagieren. Diese Versuche im grossen durchzuführen, ist schwierig. Es gehören ausserordentlich viele Vorbereitungen dazu. Deshalb ist es vorläufig bei diesem einen, wenn auch, wie ich glaube, einwandsfreien Versuche, geblieben. Also auch hier zeigte sich wiederum, dass die Krebszellen der Maus durchaus zur Maus gehören und nicht etwa ganz wilde artlose Zellen sind.

Was nun den anderen Punkt des Herrn Westenhoeffer betrifft, dass er sich so sehr wundert, dass der Pressaft von Krebszellen auf Eiweiss und Pflanzeneiweiss verdauend wirkt, so kann ich darin nur einen Ausdruck dafür sehen, dass das Krebsgewebe ein Eiweiss verdauendes Ferment enthält. Diese Tatsache ist ja von den erwähnten und

Ihnen bekannten Autoren in letzter Zeit wiederholt beschrieben worden. Es ist aber ebenso gut beschrieben worden, dass wir eiweisspaltende Fermente auch in normalen Organen haben. Ich erwähne die Arbeiten von Abderhalden und von Bergell über diesen Punkt, welche nachweisen, dass der Pressaft der Leber ein eiweisspaltendes Ferment enthält. Es besteht nur ein Unterschied, dass die Leberzellen sich nicht selbst verdauen und normaler Weise auch ihre Umgebung nicht verdauen, sondern nur die ihnen zugeführten Eiweisskörper bzw. deren höhere Abbauprodukte weiter abbauen. Beim Krebs ist es vielleicht etwas anderes, indem ihr Eiweisspaltungsvermögen vielleicht weitergehend, nicht so begrenzt sein mag. Die Krebszelle ist darin anders als andere Zellen. Wir wissen längst von der Krebszelle, aus morphologischen, Beobachtungen, dass sie spielend imstande ist, die Gewebe, die um sie herumliegen, aufzulösen. Darauf beruht ja gerade ihr infiltratives Wachstum. Also der Nachweis, dass in der Krebszelle ein Ferment vorhanden ist, welches andere Gewebe auflöst, ist ja eigentlich durch die anatomischen Beobachtungen lange vor den Untersuchungen von Neuberg und Blumenthal gegeben worden. Deshalb sollen aber diese Beobachtungen von Neuberg und Blumenthal in keiner Weise herabgesetzt werden. Sie ermöglichen uns erst, diese Frage experimentell in Angriff zu nehmen, aber die Tatsache, dass die Krebszellen andere Zellen auflösen können, war schon vordem jedem geläufig, der histologische Befunde mit den Augen des Chemikers zu betrachten verstand.

Wir sehen somit, dass an den Ausführungen des Herrn Westenhoeffer vielleicht das eine übrig bleibt, dass die Krebszelle verschieden, sagen wir selbst entdifferenziert sein kann gegenüber anderen Zellen. Aber das nahmen schon viele Forscher vor Westenhoeffer mit gutem Recht an.

Aber gerade der Punkt, durch den sich die Anschauungen Westenhoeffer's von denen der anderen Forscher unterscheiden: dass nämlich die Entdifferenzierung auf einen Verlust der Spezies-Eigenschaften der Zellen beruhe, wird durch keine Beobachtung der natürlichen oder künstlich im Experiment geschaffenen Verhältnisse gestützt, im Gegenteil, was aus dem vorhandenen Tatsachenmaterial verwertbar ist, schlägt dieser Auffassung geradezu ins Gesicht.

Hr. von Hansemann: Ich habe seinerzeit den Ausdruck Anaplasie gewählt, um die Eigenschaften der Krebszellen festzulegen, wie man sie beobachten kann, indem ich mich an Tatsachen hielt. Ich habe mich also gefragt, wie sich jetzt Herr Westenhoeffer fragt, wodurch unterscheiden sich Krebszellen von den normalen Zellen des menschlichen und tierischen Körpers, und ich bin durch umfangreiche Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass sie sich durch zwei Eigenschaften unterscheiden, einmal durch eine grössere selbständige Existenzfähigkeit, und zweitens durch eine geringere Differenzierung. Also das sind dieselben Resultate, die Herr Westenhoeffer jetzt auch gefunden hat. Ich habe von vornherein mich dagegen gewehrt, diese Anschauung, wie es von verschiedenen Seiten versucht worden ist, als eine ätiologische zu betrachten. Ich habe ausdrücklich gesagt: Das sagt gar nichts darüber aus, wie die Anaplasie zustande kommt, sondern es ist lediglich ein Ausdruck für das, was man sehen und beobachten kann. Weiter aber habe ich mich immer dagegen verwahrt, wenn behauptet worden ist, ich hätte gesagt, die Zellen würden gänzlich entdifferenziert, d. h. es entstände daraus eine ganz indifferente Zelle oder, wie Herr Westenhoeffer sagt, eine Urzelle.

Nun muss ich sagen, ich kann nicht recht verstehen, wie man in

einer Krebszelle eine Urzelle sehen kann, denn wenn z. B. in der Leber sich ein primärer Krebs entwickelt, wie es mehrfach beobachtet worden ist, und die Zellen eines solchen Krebses Galle produzieren und ein solcher Krebs macht Metastasen in das Gehirn, wie Fälle gesehen worden sind, wo dann auch wieder Galle im Gehirn produziert wird, so ist das doch eine typisch menschliche und tierische Eigenschaft der Zelle und hat gar nichts mit irgend einer Urzelle gemeinsam. Denn Herr Westenhoeffer wird auch nicht annehmen, dass die Urzelle, aus der die ganze Lebewelt entstanden ist, ursprünglich Galle produziert habe.

Also, ich muss sagen, ich bin nicht imstande, zu sehen, wie solche Zellen, die einmal Galle liefern, ein anderes Mal Schleim absondern, wie es im Darmkrebs und Magenkrebs der Fall ist, die sogar noch eine milchartige Flüssigkeit absondern können, wie es bei zahlreichen Neoplasmen der Milchdrüse der Fall ist, — wie alle diese Zellen als indifferente Zelle aufgefasst werden können. Also ich glaube, dass man — worauf ich immer hingewiesen habe — nicht von einer vollkommen entdifferenzierten, sondern nur von einer geringer differenzierten Zelle sprechen kann, als es die normale Zelle ist. Das muss man festhalten, und wir dürfen nicht einmal bis zu einer ganz indifferenten menschlichen Zelle beim Krebs des Menschen zurückgehen, geschweige denn auf die Urzelle, die jenseits von gut und böse liegt.

Nun, wenn man die Krebszellen als Parasiten bezeichnet, wie das auch Ribbert getan hat, so ist das ja ein sehr hübsches Bild. Es ist ja ganz zweifellos, dass sich die Zellen der Geschwülste, der gutartigen und auch der bösartigen, wie Parasiten im Körper benehmen, was ja oft schon behauptet worden ist vor Ribbert, und dass, wie Westenhoeffer gesagt hat, sie für sich zu ihrem Vorteil etwas aus dem Körper entnehmen, ohne im wesentlichen dem Körper dafür etwas wiederzugeben, dass sie, wie ich mich früher ausdrückte, ihre altruistichen Eigenschaften einbüssen, freilich auch nicht vollständig, denn sie können noch Erscheinungen der inneren Sekretion darbieten. Sie leben also ähnlich wie Parasiten und nicht wie in einer Symbiose. Aber es kommt mir immer so vor, als ob das nur ein Bild wäre, um das Verständnis zu erleichtern, etwa wie de Lamettrie davon gesprochen hat, dass der Mensch eine Maschine sei (l'homme machine). Es wird auch keiner glauben, dass der Mensch nun wirklich aus einem Räderwerk zusammengesetzt ist. In dem Sinne habe ich nichts dagegen, dass man solche Zellen als Parasiten bezeichnet. Aber man darf nicht so weit gehen, dass man sie nun wirklich als selbständige tierische Wesen im Körper betrachtet. Das sind sie keineswegs. Ich glaube, da wird man auf Hindernisse stossen, und ich glaube, an den Versprechungen, die uns Westenhoeffer für die Zukunft gegeben hat, wird sich das dokumentieren. Ich will ihm aber wünschen, dass er diese Versprechungen halten kann.

Hr. M. Jacoby: Ich will zu der eigentlichen Hauptfrage hier nicht Stellung nehmen, da die Sache mir zu fern liegt und ich darüber kein Urteil abgeben kann. Ich will nur ein experimentelles Missverständnis, das Herr Michaelis aus den Ausführungen von Herrn Westenhoeffer entnommen hat, richtigstellen. Herr Michaelis hat Herrn Westenhoeffer dahin verstanden, als ob gefunden worden wäre, dass Krebssaft pflanzliche Eiweisskörper verdauen kann, während es normale Organe nicht tun. Tatsächlich ist gefunden worden, dass in dieser Beziehung kein Unterschied vorliegt. Auf die Deutung dieses Zusammenhanges hier einzugehen, würde zu weit führen. Ich wollte nur zur tatsächlichen Richtigstellung hier das erwähnt haben.

Hr. Westenhoeffer (Schlusswort): In dem parasitären Verhalten der Krebszellen zum Organismus kann ich nicht, wie Herr v. Hansemann, nur ein Gleichnis erblicken, sondern das sind Parasiten. Ihr Verhalten ist nicht nur gleichmässig ein parasitäres, sondern es ist in Wirklichkeit ein parasitäres, denn man kann sich keinen vollendeteren Parasitismus denken, als wenn der Organismus durch das Gebilde, das in ihm sitzt, ruiniert wird. Die ganze Frage des Wesens des Carcinoms spitzt sich auf die eine Frage zu: Wie kommen die Zellen dazu, in dieser Weise parasitär für den Organismus zu werden? Für dieses Verhalten der Zellen dem Organismus gegenüber gibt es bisher keine Analogie. Es gibt bisher auch keine einzige Handhabe, an der wir anfassen können, um dieses Problem zu lösen. Meine Ausführungen sollten Ihnen zeigen, welchen Weg ich eingeschlagen habe, um es zu lösen. Ich habe auch nur von einer Hypothese gesprochen, und ich habe gesagt, dass ich versucht habe, diese Hypothese zu beweisen. Ich habe auch gesagt, dass die Möglichkeit eintreten kann, dass meine eigenen Untersuchungen mich ad absurdum führen können. Trotzdem hielt ich mich für berechtigt, schon jetzt die Hypothese auszusprechen. Eine Hypothese wird aufgestellt, um Wahrheiten zu finden, und es ist sehr leicht, eine Hypothese im Keim zu knicken; das ist keine grosse Kunst, das kann jeder. Es bleibt abzuwarten, ob ich auf dem richtigen Wege bin oder nicht, und deswegen habe ich zur Mitarbeiterschaft auf diesem Gebiete aufgefordert, die nicht fruchtlos sein wird, denn wir haben schon einige neue Tatsachen gefunden und werden zweifellos noch mehr finden.

Natürlich kann ich nicht jeden von der Richtigkeit meiner Anschauung überzeugen. Vorläufig, glaube ich, bin ich der einzige, der überzeugt ist; aber wenn ich nicht überzeugt wäre, dann hätte ich auch nicht geredet.

Ausserordentliche Generalversammlung vom 1. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Meine Herren! Ich habe zunächst mitzuteilen, dass Herr von Leyden, welchem bei Gelegenheit seiner Ernennung zum Wirklichen Geheimen Rat mit dem Titel Exzellenz, ein Glückwunsch seitens der Gesellschaft zugegangen ist, seinen Dank dafür ausgesprochen hat.

Sodann habe ich der Gesellschaft mitzuteilen, dass Herr Simons den Wunsch geäussert hat, zu Gunsten des Denkmals von Schwann hier eine Sammelliste auszulegen. Sie erinnern sich, dass Herr Kollege Waldeyer in der Absicht, für das in Neuss, der Vaterstadt Schwann's, zu errichtende Denkmal einen Beitrag zu erwirken, hier einen Vortrag gehalten hat, in dem er auf die Verdienste Schwann's, im besonderen auch auf seine Beziehungen zu Berlin, hinwies. Es ist im Anschluss daran noch nichts geschehen. Der Vorstand hat nun in seiner Majorität beschlossen, eine Subskriptionsliste auszulegen, zugleich aber, da erfahrungsgemäss der Ertrag einer solchen Subskriptionsliste nicht sehr gross zu sein pflegt, auch aus der Kasse der Gesellschaft einen Beitrag von 300 Mark zu bewilligen.

Ich frage, ob sich gegen diesen Beschluss, 300 Mark aus der Kasse der Gesellschaft zu geben und ausserdem eine Subskriptionsliste auszu-

legen, ein Widerspruch erhebt. — Es ist nicht der Fall, also darf ich das als angenommen betrachten.

Noch zeige ich auf Wunsch des betreffenden Verlegers an, dass in dem Vorzimmer oben ein Bild ausgestellt ist, welches Exzellenz v. Bergmann in seiner Klinik operierend mit seinen Assistenten und einem Teil der Zuhörerschaft darstellt. Es kostet mit Rahmen 48 Mark. Wer ein solches Bild erwerben will, wird gebeten, seinen Namen in die ausgelegte Liste einzutragen.

Herrn Professor Nolda aus St. Moritz, der als Gast unter uns weilt, heisse ich im Namen der Gesellschaft willkommen.

Hr. Ewald: Ich habe anzuzeigen, dass das Lehrbuch der Kinderheilkunde von Herrn Bendix in fünfter Auflage der Gesellschaft zum Geschenk gemacht worden ist, und ich darf wohl im Namen der Geselldeu Dank dafür aussprechen.

Die Wahl des Vorsitzenden wird satzungsgemäss durch Stimmzettel vorgenommen.

Ihr Ergebnis verkündet im Laufe der Sitzung der Vorsitzende wie folgt:

Es sind abgegeben 258 gültige Stimmzettel. Die absolute Majorität beträgt also 130. Es haben erhalten:

Senator	193	Stimmen (Beifall),
Orth	41	„
Waldeyer	10	„
Lassar	8	„

Die übrigen 6 Stimmen haben sich zersplittert.

Meine Herren! Ich danke Ihnen sehr für diese Vertrauenskundgebung und nehme die Wahl dankbar an (Beifall), obgleich ich mir wohl bewusst bin, wie schwer die Aufgabe ist, das Erbe eines Virchow und eines Bergmann anzutreten und zu verwalten. Aber ich darf für mich wohl anführen, dass ich sehr lange in dem Vorstand Ihrer Gesellschaft bin und mich mit der Geschäftsführung wohl hinreichend vertraut gemacht habe, und dann rechne ich ganz besonders auf Ihre Unterstützung und auf die Unterstützung meiner Kollegen im Vorstande.

Ich kann nur versprechen, dass ich mit allen Kräften mich bemühen werde, die Gesellschaft auf der glanzvollen Höhe zu halten, auf die sie durch ihre verstorbenen Vorsitzenden gebracht worden ist, und vielleicht gelingt es mir, auch das Vertrauen der Minorität zu erwerben. Ich nehme also mit Dank die Wahl an. (Lebhafter anhaltender Beifall.)

Es ist nun dadurch die Stelle eines stellvertretenden Vorsitzenden frei geworden, und es ist nach unseren Statuten auch dafür eine ausserordentliche Generalversammlung einzuberufen. Sie soll in 14 Tagen stattfinden. In dieser Zeit werden Sie sich über Vorschläge zur Wahl wohl orientieren und vielleicht schlüssig werden können.

Hr. Ernst Barth:

Ueber funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Gutzmann: Was der Herr Vorredner ausgeführt hat, ist in höchstem Maasse dankenswert, weil nach meiner Meinung auch der ärztliche Praktiker diese Dinge gebrauchen kann. Sie dürfen nur daran denken, dass ganze Berufsstände vollkommen davon abhängig sind, ob der betreffende Mensch imstande ist, seine Stimme richtig zu gebrauchen oder nicht. Denken Sie an den Prediger, an den Offizier, an den aka-

demischen Lehrer. Alle diese haben ihre Stimme für den Beruf durchaus nötig, und wenn sie ihrer Stimme nicht mehr mächtig sind, so verlieren sie Amt und Einkommen. Daher ist es natürlich, dass diese Personen nun von einem zum andern laufen, um ihre Stimme wiederherstellen zu lassen, und ebenso natürlich ist es nach den Auseinandersetzungen, die wir eben von dem Herrn Vorredner gehört haben, dass lokale Einwirkungen irgendwelcher Art meist nichts nützen, oft recht viel schaden können. Es ist deswegen wichtig, dass man diese Dinge auch einmal in einer grossen medizinischen Gesellschaft, wie der unsrigen, zur Sprache bringt, weil auch der praktische Arzt ohne besondere Schwierigkeit einen Anhaltspunkt dafür finden kann, aus welchem Grunde eine Stimmstörung bei einem Berufsredner eingetreten ist.

Herr Barth hat ja hervorgehoben, dass einer der Gründe, weswegen die Phonasthenie eintritt, ein zu hohes oder zu lautes Sprechen sein kann. Es wäre vielleicht ganz wünschenswert gewesen, wenn er uns die durchschnittliche Tonlage des sprechenden Menschen mitgeteilt hätte. Wenn Sie einen derartigen Phonastheniker vor sich haben, so brauchen Sie ihn nur längere Zeit lesen oder sprechen zu lassen, um währenddessen mit der Stimmgabel (mit verschiebbaren Laufgewichten) die durchschnittliche Tonhöhe festzustellen. Der erwachsene Mann spricht durchschnittlich in der Höhe von A bis e, d. h. ungefähr an der unteren Grenze seines Stimmumfanges. Das ist der durchschnittliche Stimmumfang bei der gewöhnlichen Sprache. Es ist klar, dass die Tonhöhe sich darüber erhebt, wenn man in einem grösseren Raum spricht, die Aufmerksamkeit der Zuhörer sammeln will, in Erregung kommt usw. Es ist auch ebenso natürlich, dass ein Mann, der einen Beruf ergreift, in dem viel gesprochen werden muss, zu Beginn dieses Berufes leichter über diese Grenze hinaus geht. Er ist eben zu eifrig, er ist zu energisch, und so kommt es sehr leicht, dass er sich nicht richtig der Stimmtätigkeit anpasst, die er eigentlich anwenden müsste. Die soziale Bedeutung hat ja Herr Kollege Barth erwähnt; ich möchte sie durch das Gesagte ganz besonders betonen.

Eine Erscheinung hat Herr Barth nicht hervorgehoben, vielleicht, weil das Gebiet an sich zu gross ist, um hier in einem kurzen Vortrage vollständig dargestellt zu werden: Das ist die fehlerhafte Einatmung zum Sprechen, die wir sehr häufig vorfinden. Wir finden nämlich, dass die Einatmung geräuschvoll gemacht wird, d. h., dass die Stimmlippen nicht so wie bei der tiefen Sprecheinatmung auseinanderweichen, sondern dass mit deutlichem Flüstergeräusch inspiriert wird. Wenn wir normal einatmen beim Sprechen, so hat die Oeffnung zwischen den Stimmlippen bekanntlich die grosse, fünfseitige Form, beim gewöhnlichen, ruhigen Atmen die Form eines langen, gleichschenkligen Dreiecks. Wird aber mit Geräusch eingeatmet, so wird statt der fünfseitigen Form nicht einmal die gewöhnliche dreieckige gemacht, sondern die beiden Processus vocales der Aryknorpel werden aneinandergedrückt, so dass bei der Inspiration genau dieselbe Form gemacht wird, die der Exspiration des Flüsterns entspricht. Das ist sehr leicht festzustellen. Lassen Sie einen solchen Patienten einmal eine Predigt halten oder so sprechen, wie er in seinem Beruf zu sprechen gewohnt ist, so werden Sie bald diese geräuschvolle, ja unter Umständen sogar tönende Inspiration hören. Im übrigen gehen ja alle die von Herrn Barth aufgezählten Fehler recht häufig ineinander über. Wir haben öfter gesehen, dass eine Störung, die anfangs zu der von B. Fränkel beschriebenen krampfhaften Form der Mogiphonie gehörte, später in die Aphonia spastica überging.

Wichtig ist es, dass man die Fälle, die durch fehlerhaften Gebrauch entstanden sind, von denjenigen trennt, die durch irgend welche psy-

chischen Attacken entstanden sind, denn die letztgenannten sind, wie ja Herr Barth mit Recht hervorgehoben hat, immer hysterische. Bei den anderen ist von seiten des Nervensystems eins in den allermeisten Fällen festzustellen: Eine gewisse neuropathische Grundlage, die den betreffenden Patienten gleichsam zur Erwerbung des Stimmfehlers prädisponiert.

Im übrigen habe ich an dem, was Herr Barth gesagt hat, nichts auszusetzen. Ich wollte nur die wenigen ergänzenden Bemerkungen hinzufügen.

Hr. Katzenstein: Ich möchte mir gestatten, im Anschluss an den Vortrag von Herrn Barth, den ich freudig begrüsse, einige Bemerkungen über die Phonasthenie zu machen.

Auf die grosse soziale Bedeutung der Beeinträchtigung des Sprechenkönnens hat, wie Herr Barth ausführte, zuerst B. Fränkel aufmerksam gemacht. Fränkel hat aber nicht nur den Namen Mogiphonie, er hat auch gleichzeitig den Namen professionelle Phonasthenie geprägt. Seit der Zeit der Publikation der 6 Fälle B. Fränkel's ist aber die Zahl der Phonastheniker, man möchte beinahe sagen ins ungeheuerliche gewachsen. Nach meiner Schätzung sind jährlich in Berlin 4- bis 5000 Sprach- und Gesangsstudenten, wobei alle diejenigen, welche als Dilettanten sprechen und singen lernen, nicht mitgerechnet sind.

Wer eine grosse Anzahl von diesen Menschen beobachtet, sieht mit wirklichem Bedauern, wie ausserordentlich muskelschwach, blutarm und elend viele von ihnen sind, und diese Schwäche des Körpers ist an sich schon eine Prädisposition zur Phonasthenie.

Hat aber ein solcher Mensch eine dicke Zunge oder einen schwer beweglichen Kehldeckel oder einen Schiefstand der Glottis, so sind dadurch weitere lokale Bedingungen für die Erkrankung an Phonasthenie gegeben.

Es ist nun interessant zu sehen, wie rasch eine solche Erkrankung entsteht. Wie Herr Gutzmann in einem zusammenfassenden Bericht in der Therapie der Gegenwart auseinandergesetzt hat, sind bei den Sprechphonasthenikern das laute Atmen, der coup de glotte, d. h. das zu starke Aneinanderschlagen der Stimmbänder beim Sprechen, und ferner das zu hohe Sprechen die hauptsächlichen Krankheitssymptome.

Von diesen Sprechphonasthenikern unterscheiden sich nun die Gesangsphonastheniker ausserordentlich. Bei den Gesangsphonasthenikern kommt in höherem Maasse als bei den Sprechphonasthenikern das gute Zusammenwirken der Atemmuskeln und der Kehlkopfmuskeln, also die sogenannte Kompensation der Kräfte beim Singen in Frage. Es ist auffallend, wie viele Sänger besonders in der Zeit ihres Studiums nur infolge dieses schlechten Zusammenwirkens der Atemmuskeln und der Gesangsmuskeln phonasthenisch erkranken. Die ungenügende Kompensation der Kräfte wird dadurch bedingt, dass die schweren gesangstechnischen Uebungen, z. B. das Crescendieren oder das Decrescendieren, viel zu früh und zwar so schlecht gemacht werden, dass notwendigerweise eine Reihe von Erscheinungen, auf die ich kurz eingehen will, zutage treten müssen. Wir wissen aus den Versuchen von Johannes Müller am ausgeschnittenen Kehlkopf und aus den Versuchen, die R. du Bois-Reymond und ich am lebenden Tiere gemacht haben, dass beim Forteton oder beim Schwellton der Ton nur durch die Steigerung des Luftdruckes bis um eine Quint gesteigert werden kann. Wenn beim Crescendieren eine solche Steigerung der Tonhöhe durch den zu starken Atemdruck nicht stattfinden soll, so muss die Kehlkopfmuskelspannung während des Tones geringer werden; andrenfalls wird der Muskel-

apparat des Kehlkopfes in einer ganz ungeheuerlichen Weise gequetscht und gepresst, es kommen Muskelwirkungen zustande, die zu stark sind für das Organ als solches. Infolgedessen resultieren Zerrungen nicht nur an den Muskeln, sondern auch vor allen Dingen — und darauf möchte ich jetzt mit einem Wort eingehen — an den Nerven der Kehlkopfmuskeln. Hierüber ist bis jetzt in der Literatur über die Phonasthenie nichts berichtet. Durch die Zerrungen bei den forcierten Muskelbewegungen erkranken der Recurrens und der Laryngeus superior häufig an Neuritis, sei es nun an Perineuritis, interstitieller Neuritis oder schliesslich an parenchymatöser Neuritis mit ihren degenerativen Folgen. Wenn ein Phonastheniker mit einer Neuritis in die Sprechstunde kommt, so erzählt er von vornherein: „ich habe furchtbare Schmerzen beim Singen", und dann ist mein erster Griff, hierher (demonstrierend), in die Gegend zwischen Brustbein und Ansatz des Sternocleidomastoideus; dort ist der zwischen Trachea und Oesophagus liegende Recurrens leicht zu palpieren. Bei diesem Palpieren geht der Kranke einfach hoch. Desgleichen ist beim Sondieren die ganze Gegend der Fovea supraglottica sehr empfindlich.

Wenn eine Neuritis besteht, so ist von vornherein die Therapie genau so gegeben, wie bei anderen Neuritiden. Die Patienten dürfen nicht, wie es vielfach geschieht, mit stimm-technischen Uebungen geplagt werden, sondern es gibt nur eine Vorschrift: Absolute Ruhighaltung des Sprechapparates. Erst wenn die Neuritis beseitigt ist, müssen wir anfangen, stimmheilend einzugreifen. Hierzu muss der Stimmarzt neben der rhino-laryngologischen Schulung vor allen Dingen ein gewisses Maass musikalischer Bildung und ein gutes Gehör haben.

Die stimmtechnische Behandlung der Phonasthenie ist nun eine ausserordentlich schwierige und interessante, ist aber nicht so, dass ich hier näher darauf eingehen könnte. Ich will nur Einzelnes andeuten. Einmal hat die stimmtechnische Behandlung damit zu beginnen, dass man einen Kranken, der z. B. Coup de glotte gewöhnt ist, allmählich dahin bringt, dass er wieder einen leichten leisen oder gehauchten Toneinsatz bekommt. In anderen Fällen müssen wir, besonders bei Kehlkopfmuskelinsufficienzen oder -paresen durch Behandlung mit dem faradischen oder galvanischen Strom, dem Patienten eine Piano-Tonbildung beibringen oder wir müssen durch Uebungen zu erreichen suchen, dass der Kranke mit seinen Atem- und Kehlkopfmuskeln wieder so arbeitet, dass die Defekte in der Tonskala fortfallen.

Das sind die wenigen Bemerkungen, die ich machen wollte. Auf das Tremolieren ist Herr Barth nicht eingegangen. Auf die spastische und hysterische Form der Stimmerkrankung will ich nicht zurückkommen, weil es sich da um bekannte Dinge handelt.

Hr. Barth (Schlusswort): Wie ich zum Schluss sagte, konnte ich nur die Absicht haben, das Gebiet zu skizzieren, und ich bin den beiden Herren Diskussionsrednern dankbar für die Ergänzungen, die sie gegeben haben. Als den praktischen Punkt meines Vortrages möchte ich betonen, dass wir uns bei der Behandlung einer Laryngitis bei berufsmässigem Gebrauch des Stimmorganes immer überzeugen sollen, ist die Laryngitis die Ursache oder die Folge der Stimmstörung. Sehr häufig ist die Laryngitis erzeugt durch unzweckmässigen Gebrauch der Stimmorgane, und infolgedessen müssen wir uns zunächst von der Art überzeugen, wie der Kranke seine Stimme hervorbringt. Funktionelle Erkrankungen können nur funktionell behandelt werden. Hat sich die Laryngitis entwickelt infolge zweckwidrigen Gebrauches der Stimmorgane, so wird die noch häufig geübte, rein örtliche Behandlung der entzündeten Kehlkopf-

schleimhaut mit Adstringentien — Einpinselungen oder Insufflationen — meist mehr schaden als nützen. Nur dadurch werden wir dem Stimmkranken nützen, dass wir seine Fehler bei der Erzeugung der Stimme erkennen und ihn die Vermeidung der Fehler durch richtigen Gebrauch der Stimme lehren. Das ist aber nur möglich durch vertiefte Einsicht in die feineren stimmphysiologischen Vorgänge.

Sitzung vom 8. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir hatten heute gebeten, keine Demonstrationen vor der Tagesordnung zu machen. Ich muss aber mitteilen, dass Herr Hoffmann Präparate von Herrn Professor Schmorl hier ausgestellt hat, welche Spirochaeten pallida im Gewebe mit Giemsafärbung zeigen. Mit Rücksicht auf die lange Verhandlung, die hier über die Spirochaete pallida und ihre Bedeutung für die Syphilis stattgefunden hat, denke ich, wird es interessieren, diese Präparate zu sehen. Dann habe ich Ihnen mitzuteilen, dass Herr Litten, der selbst durch Unwohlsein verhindert ist, hierher zu kommen, der Gesellschaft mitteilen lässt, dass in seinem Krankenhause in der Gitschinerstrasse ein Fall von Malaria ist, und dass er bereit ist, den Herren, die sich dafür interessieren, Präparate für Malariaplasmoden, speziell Rosettenform, zu demonstrieren.

Wir haben als Gast unter uns Herrn Dr. van Huellen aus Berlin und Herrn Dr. Marmorek, Paris.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr Dr. Lux.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Paul Cohn, Die Vaskularisation des Nierenbeckenepithels. S.-A. a. d. Anatom. Anz., 1905, 27. — Derselbe, Ueber Hämospermie, ein Fall von Lues haemorrhagica der Samenblasen. S.-A. a. d. Zeitschr. f. Urologie 1, 4. — Eugen Albrecht, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. I. Bd., 1. Heft; Festschrift zum 200. Geburtstage von Johann Christian Senkenberg: 28. Februar 1907.

Hr. **Marmorek**-Paris:
Ueber neue Tuberkuloseforschungen. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Verehrter Herr Kollege! Der Beifall der Gesellschaft hat Ihnen schon gezeigt, mit welcher Befriedigung Ihre, ich darf wohl sagen, sehr interessanten Ausführungen aufgenommen worden sind. Ich darf wohl den Dank der Gesellschaft noch persönlich aussprechen. Es haben sich zur Diskussion verschiedene Herren gemeldet. Ich darf Ihnen wohl mitteilen, dass Herr Dr. von Pirquet in Wien eine Entdeckung gemacht hat zur Erkennung der Tuberkulose, die von verschiedenen Seiten, u. a. auch aus der hiesigen Kinderklinik, als hoch bedeutsam bezeichnet ist. Herr von Pirquet hat den Wunsch, hier einen Vortrag zu halten. Es würde wohl am angemessensten sein, wenn er ihn gleich im Anschluss hieran halten würde. Ich weiss nicht, ob er hier ist (Jawohl!). Dann bitte ich darum. Es wäre das um so erwünschter, weil wir dann mit der Diskussion über diesen Gegenstand abschliessen könnten. (Herr Dr. von Pirquet: Könnte ich nicht darum bitten, das nächste Mal zu sprechen? Ich will ein paar Kinder zeigen.) Vielleicht halten Sie heute den Vortrag und zeigen Ihre Kinder das nächste Mal. Es hat grosse Schwierigkeiten, in der nächsten Sitzung hierüber zu verhandeln.

Hr. von Pirquet-Wien:

Tuberkulindiagnose durch cutane Impfung.

Meine Untersuchungen sind von der Vaccination ausgegangen, von der gewöhnlichen Kuhpockenimpfung. Ihnen allen ist bekannt, dass derjenige, der einmal vacciniert worden ist, sich nahezu für sein ganzes Leben bei der Wiederimpfung anders verhält, als bei der ersten Impfung. Dieses Verhalten wird gewöhnlich Immunität genannt, und die meisten stellen sich vor, dass es eine absolute Unempfindlichkeit ist. Wenn man aber genau zusieht, so gibt es so gut wie gar keine absolute Immunität bei der Vaccine. Bei Revaccination in den ersten Jahren nach der Entvaccination erscheint eine kleine Reaktion, die schon in 24 Stunden ihr Maximum erreicht. Diese Revaccinationsform habe ich die Frühreaktion genannt und nachgewiesen, dass sie eine spezifische Reaktion ist, welche dem Antikörpernachweis in vitro analog ist. Aber ich will auf diese theoretischen Einzelheiten nicht eingehen, sondern nur auf den praktischen Teil, auf die Anwendung für das Tuberkulin. Wenn Sie einen Organismus haben, der noch nicht geimpft ist, so bewirkt die Erstimpfung von Vaccine in den ersten zwei Tagen gar keine Veränderung. Erst allmählich erhebt sich dann die Röte, während bei der zweiten Vaccination schon innerhalb 24 Stunden eine Rötung entsteht. Sie können also umgekehrt schliessen, dass ein Organismus, der innerhalb 24 Stunden reagiert, einer ist, der schon einmal mit der Impfung in Berührung gekommen ist, der die Krankheit schon einmal durchgemacht hat. Nun lässt sich dieses Prinzip auch auf andere Krankheiten anwenden. Wenn man ein tuberkulöses Kind impft, und zwar nicht mit Vaccine, sondern mit Tuberkulin, so entsteht an der Stelle der Impfung selbst eine kleine Papel, die anfangs hellrot ist, allmählich dunkelrot wird und innerhalb 8 Tagen abblasst. Sie hat eine Ausdehnung von ungefähr 5—20 mm. Diese Reaktion führe ich in der Weise aus, dass ich am Unterarm 2 Tropfen verdünnten Alt-Tuberkulins auftrage, dann mit einer Impflanzette, die zum Drehen eingerichtet ist, um eine ganz gleichmässige Verwundung zu erlangen, innerhalb des Tuberkulintropfens eine Bohrung ausführe. Soviel kann ich aus einem Material von zirka 500 Untersuchungen sagen, dass fast alle Fälle von klinischer Tuberkulose bei Kindern positiv reagieren. Nicht reagiert haben bloss die Fälle mit Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa im letzten Stadium und dann Kinder, die schon kachektisch waren. Am schönsten ist die Reaktion zu sehen bei Knochentuberkulose und Skrophulose. Diagnostischen Wert dürfte diese Tuberkulinimpfung hauptsächlich im ersten Lebensalter haben, denn es zeigt sich, dass mit dem Zunehmen des Alters die Reaktion immer häufiger wird, so dass bei den Erwachsenen fast alle Patienten diese Reaktion zeigen. Das wird uns nicht verwundern, da wir ja aus den Sektionsbefunden wissen, dass in den Städten der grössere Teil der Menschen irgend einmal mit Tuberkulose infiziert worden ist, und das scheint zu genügen, um eine Reaktion hervorzurufen. Dagegen hoffe ich, dass die Reaktion für das Säuglingsalter und das erste Kindesalter eine wertvolle Bereicherung der Untersuchungsmethoden sein wird, und ich hoffe, es wird die Diagnose durch Hautimpfung auch bei anderen Krankheiten, speziell bei Typhus möglich sein.

(Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Berliner klin. Wochenschr.)

Vorsitzender: Ich freue mich, auch Ihnen, Herr Doktor, den Dank der Gesellschaft abstatten zu können. Ich denke, Sie werden das nächste Mal die Reaktionen an Kindern demonstrieren können.

Hr. Alfred Neumann: Ich komme dem Wunsche des Vortragenden nach, wenn ich schon heute über die Erfahrungen berichte, die wir

auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Friedrichshain mit dem Marmorek-Serum gemacht haben, wenn sich diese Erfahrung auch erst über vier Monate erstreckt, eine Zeit, die doch wohl viel zu kurz sein dürfte, um ein abschliessendes Urteil über den Wert des Serums als eines Heilmittels zu gewinnen. Wir haben das Serum unterschiedslos bei allen Patienten mit chirurgischer Tuberkulose angewandt, welche sich innerhalb 4 Wochen, und zwar in der Zeit von Anfang Dezember v. J. bis Anfang Januar d. J. auf der Abteilung befunden haben. Das waren im ganzen 16 Kinder und 2 Erwachsene. Bei diesen 18 Patienten haben wir im ganzen 5000 ccm Serum verwandt und zwar, den Anweisungen Marmorek's entsprechend, vorwiegend rektal, bei zwei Kindern und den beiden Erwachsenen entsprechend zuerst rektal und dann subcutan. Dabei sind wir in der Weise vorgegangen, dass wir immer drei bis vier Wochen täglich in steigenden Dosen bei Kindern 1—5 ccm und bei den Erwachsenen 8—15 ccm appliziert haben und dann weitere drei Wochen gewartet haben. Wir haben auf diese Weise im ganzen 618 Einzeldosen rektal und 128 Einzeldosen subcutan appliziert. Was nun unser Material anbetrifft, so setzt sich dasselbe zusammen aus 6 Patienten mit multiplen Knochen- und Gelenktuberkolosen, 5 mit Hüftengelenktuberkulosen, 2 mit Bauchfelltuberkulose, je einer mit Fussgelenktuberkulose, mit Fussgelenk- und Lungentuberkulose, mit multipler Knochen- und Drüsentuberkulose, einer mit Tuberkulose des Schädeldaches und einer mit Tuberkulose der Lendenwirbelsäule.

Es waren, wie Sie sehen, meist schwere, zum geringeren Teile mittelschwere Fälle und fast alles Fälle, deren Krankheitsbeginn längere Zeit zurücklag, also ein Material, bei welchem man wohl nicht erwarten konnte, dass in der kurzen Zeit von 4 Monaten ein Heilerfolg zu sehen sein würde. Wir haben auch während der Zeit bei keinem der Patienten eine Reaktion gesehen, die wir als eine auffallende Besserung bezeichnen mussten, und zwar als eine Besserung, die allein auf das Serum und nicht ebenso auf die anderweitige Behandlung, vor allen Dingen auf die operativen Maassnahmen, die wir für notwendig hielten, hätte bezogen werden können. Aber ein anderes hat uns doch bereits unsere Beobachtung bewiesen, nämlich dass das Serum bei chirurgisch Kranken nicht die schädlichen Wirkungen hat, welche von anderer Seite berichtet worden sind. Weder bei der rektalen Applikation, noch bei der subcutanen Applikation haben wir jemals ein Oedem, noch eine entzündliche Infiltration oder einen Abscess am Orte der Einspritzung gesehen. Zweimal traten Erytheme auf, die aber so leichter Natur waren, dass sie am nächsten Tage bereits wieder verschwunden waren. Das Serum verursachte keine grösseren Schmerzen als eine einfache Kampfereinspritzung und es wurde schnell resorbiert, auch wenn 15 ccm auf einmal subcutan injiziert waren. Im Gegensatz zu den meisten Beobachtern haben wir fast keine Alterationen des Allgemeinbefindens gesehen, vor allem, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, nach keiner der 128 subcutanen Applikationen jemals eine Fiebersteigerung.

Dass nun aber das Serum doch nicht ein ganz indifferentes Mittel war, woran man nach dem eben Gesagten denken könnte, glaubten wir daraus schliessen zu können, dass die Mehrzahl der Patienten während der Zeit der Applikation an Körpergewicht abnahm. Doch diese Abnahme war sehr gering, sie überstieg niemals 1 bis 2 Pfund und glich sich in der behandlungsfreien Zeit immer wieder aus. Nur bei einem Kinde, einem Mädchen von 4 Jahren, konnten wir auch während der Behandlungszeit eine Körpergewichtszunahme, aber sehr geringen Grades, bis zu 2 Pfund beobachten. Wir haben bisher nur Patienten behandeln

zu müssen geglaubt, die dauernd einer klinischen Behandlung unterworfen waren, weil wir es für nötig hielten, uns selbst einmal bei den widerstreitenden Berichten über Schädlichkeit und Unschädlichkeit des Mittels ein Urteil zu bilden. Da wir aber jetzt erkannt haben, dass das Serum nicht schädlich wirkt, wollen wir es in der nächsten Zeit auch ambulatorisch verwenden und dann bei einem geeigneteren Material, vor allen Dingen bei frischeren Fällen.

Hr. van Huellen: Im Auftrage von Herrn Geheimrat Sonnenburg habe ich mich zur Diskussion gemeldet, um über die Erfahrungen, die wir im Krankenhaus Moabit mit dem Antituberkuloseserum Marmorek gemacht haben, zu berichten. Wir wenden das Serum seit etwa 2 Jahren an und fast ausschliesslich entsprechend unserm Krankenmaterial bei den chirurgischen Formen der Tuberkulose. Ich habe bereits im September v. J. über die ersten Fälle berichtet, und zwar haben wir damals das Serum subcutan angewendet, ein Verfahren, dass mancherlei Nachteile mit sich brachte, welche heute jedoch durch die rektale Applikationsweise ausgeschaltet werden. Weiter hat sich insofern eine Aenderung vollzogen, als wir früher das Serum bei allen Fällen anwandten, bei denen wir einzig und allein auf Grund der klinischen Erscheinungen die Diagnose gestellt haben. Heute wenden wir es in Fällen an, in denen wir entweder eine positive Tuberkulinreaktion erzielt oder wo wir Tuberkelbazillen nachgewiesen haben. Was nun die Wirkung des Serums anbetrifft, so fallen zunächst einmal entsprechend der jetzigen Anwendungsform die accidentiellen Nebenwirkungen fort, d. h. Oedeme, Erytheme usw., und zwar merkwürdigerweise auch diejenigen Erscheinungen, welche wir dem artfremden Serum als solchem zuschreiben. Auch diese werden bei Rektalapplikation nicht mehr beobachtet. Bestehen bleiben dagegen diejenigen Veränderungen, die wir erstens im Allgemeinbefinden der Patienten beobachten und zweitens diejenigen, die wir bei dem spezifischen tuberkulösen Prozess selbst beobachteten. Das Allgemeinbefinden der Patienten änderte sich in somatischer und psychischer Hinsicht, und zwar hatten die Patienten erstens vielfach einen viel regeren Appetit, und infolgedessen hat sich sehr häufig eine Gewichtszunahme des Patienten bis 10 und 15 Pfund beobachten lassen. (Heiterkeit). Zweitens haben wir sehr häufig beobachtet, dass die Schmerzen, über die die Patienten bis dahin geklagt haben, nachliessen, und dies allein sind schon sehr gute Förderungsmittel für die weitere Behandlung. Das Allgemeinbefinden änderte sich auch insofern, als die Patienten sich über ein bis dahin unbekanntes Wohlbefinden äusserten, sie befanden sich subjektiv viel wohler, hatte grössere Arbeits- und Lebensfreudigkeit. Kurzum sie empfanden, dass in ihrer Krankheit sich ein Wandel vollzogen hatte.

Was den spezifischen Prozess anbelangt, so will ich gleich von vornherein bemerken, dass wir von einem Serum dort keinen Erfolg erwarten dürfen, wo beispielsweise ein Sequester die Ursache des Nichtheilens einer Fistel ist, ein Sequester muss entfernt werden, ebenso müssen grosse Eiteransammlungen chirurgisch behandelt werden. Andererseits sehen wir aber häufig, dass die Sekretion aus Fisteln nachliess. Das Sekret selbst änderte sich, die Fisteln verkleinerten sich und schlossen sich. An granulierenden Flächen haben wir beobachtet, dass auch hier die Sekretion nachliess, dass sich Borken bildeten unter denen die granulierenden Flächen zum Abheilen kamen. Bei diesen günstigen Fällen, die wir beobachteten, war die Behandlung zum Teil kombiniert mit der sonst üblichen Behandlung der Tuberkulose, mit Sequestrotomie, mit Einspritzungen von Jodoformglyzerin, auch zum Teil mit Stauung.

Das ist der Verlauf in den günstigen Fällen, die wir beobachteten. Demgegenüber bleiben jedoch Fälle bestehen, die absolut keinen Einfluss des Serums erkennen lassen. Es ändert sich entweder gar nichts, oder es wird einzig und allein eine Aenderung im Allgemeinbefinden des Patienten beobachtet. Worauf dies zurückzuführen ist, vermögen wir heute noch nicht zu sagen. Häufig liegen Mischinfektionen vor, indessen haben wir auch bei Mischinfektionen öfter Erfolge gesehen. Ob da eine Verschiedenheit in den Stämmen der Tuberkelbacillen vorliegt, können wir zurzeit nicht beurteilen. Ich möchte an dieser Stelle nicht darauf eingehen, über die Krankengeschichte der einzelnen Fälle zu berichten, das ist an anderer Stelle geschehen. Ich werde auch später Gelegenheit nehmen, über unsere weiteren Erfolge zu berichten. Besonders betonen will ich aber, dass wir niemals akute Verschlimmerungen gesehen haben oder Zeichen, die darauf hindeuteten, dass eine Verschlimmerung der Krankheit durch das Serum hervorgerufen war. Infolgedessen kennen wir auch keine Kontraindikation für das Serum, es sei denn, dass die Fälle zu schwer sind, dass sie in extremis sich befinden oder von vornherein aussichtslos erscheinen. Auch das Lästige, das die subcutane Applikation mit sich brachte, fiel bei rektaler Anwendung fort. Ich glaube daher, das Serum als ein Mittel hinstellen zu dürfen, das bei einzelnen Fällen wohl mit Erfolg angewandt werden kann und das unsere Beachtung verdient.

Hr. Theodor Landau: Die Tuberkulose spielt bei entzündlichen und besonders eitrigen Adnexerkrankungen des Weibes eine viel grössere Rolle als man gemeinhin annimmt. So sehr der Gonococcus als ätiologischer Faktor überschätzt wird, so sehr wird der Tuberkelbacillus als solcher unterschätzt. Man kann im allgemeinen wohl die Schätzung von Williams-Baltimore akzeptieren, der angibt, dass von allen Präparaten, die auf operativem Wege gewonnen sind, bei eitrigen resp. entzündlichen Adnexerkrankungen ca. 18 pCt. tuberkulöser Natur sind. Als solche sind sie freilich oft erst nach mühseliger mikroskopischer Untersuchung zu erweisen, so dass man sie als larvierte Tuberkulosefälle (unsuspected cases of tuberkulosis) bezeichnet. Menge fand, um noch einen anderen Autor anzuführen, unter 70 Fällen von Pyosalpinx 7 mal, d. h. in 10 pCt. Tuberkulose als ätiologischen Faktor.

Man kann darum verstehen, dass auch für uns Gynäkologen unter diesen Umständen eine spezifische Therapie ausserordentlich wertvoll wäre, und in der Tat sind erst wieder in letzter Zeit grössere Versuchsreihen mit Kochschem Tuberkulin zum Zwecke der Erkennung und Heilung tuberkulöser Leiden der weiblichen Genitalien, z. B. von R. Birnbaum u. a. angestellt worden. Es würde mich heute Abend zu weit führen, wollte ich diesen Fragen hier auf den Grund gehen. Ich will mich vielmehr kurz darauf beschränken, mitzuteilen, was wir in unserer Klinik mit dem Marmorek'schen Mittel erreicht haben.

Als Testobjekte für den Wert des Verfahrens wählten wir zunächst solche Fälle, bei denen nicht nur die Diagnose absolut sicher war, sondern bei denen auch ein Einfluss des Mittels einer direckten Beobachtung nicht zugänglich war. Darum wandten wir das Marmorek'sche Tuberkuloseheilserum bei solchen Kranken an, bei denen nach voraufgegangener Operation entzündlich resp. eitriger Adnexerkrankungen Fisteln zurückgeblieben waren, die ebenso wie das primäre Leiden sich histologisch als sichere Tuberkulose erwiesen hatten.

Bei der einen Pat. war nach voraufgegangener Eröffnung eines Abscesses von den Bauchdecken aus, eines zweiten von der Scheide, nachdem weder Eiterung noch Fieber aufhörten, schliesslich durch vagi-

nale Radikaloperation Uterus mitsamt doppelseitiger Pyosalpinx exstirpiert worden.

Bei der anderen Pat. wurden bei Pyosalpinx duplex tuberculosa und tuberkulösem Abscess des einen Ovarium beide Adnexe durch Laparotomie entfernt.

Beide Kranke hatten die Operation überstanden, waren abgefiebert, indessen waren bei beiden Bauchdeckenfisteln zurückgeblieben.

Monatelang waren diese Fisteln allen möglichen Behandlungsweisen unterworfen worden: man hatte Spülungen versucht, Aetzungen mit Jodtinktur und Argentum nitricum, man versuchte Auskratzungen, Saugbehandlung usw., ohne jeden Erfolg. Im Gegenteil, die Fistelöffnungen erweiterten sich kraterförmig nach aussen, so dass schliesslich bei beiden Kranken eine über markstückgrosse länglichovale eiternde Wundfläche vorlag, die mit schlechten grauen Granulationen bedeckt war.

Unmittelbar nach den ersten Injektionen mit Marmorek's Tuberkuloseserum trat eine auffallende Veränderung ein: der Krater füllte sich von unten mit gesunden roten Granulationen, die Sekretion war bereits nach einer Woche eine erheblich geringere geworden. Der Verband konnte nunmehr 4 Tage liegen bleiben, während vordem zweimaliger täglicher Verbandwechsel nötig war. Nach 8 Injektionen war die Wundfläche epidermisiert und zeigte narbigstrahlige Einziehungen. Nur in der Mitte fand sich ein kleiner, für feinste Sonden eben durchgängiger Fistelgang, der minimale Mengen sezernierte, der aber bis heute trotz Fortsetzung der Injektionen resp. rectaler Darreichung bis auf 30 sich noch nicht geschlossen hat. So gering ist die Sekretion, dass jetzt nur alle 8 Tage ein Verbandwechsel nötig ist, der nur sehr wenig Eiter enthält.

Nach der Darreichung des Marmorek'schen Serums war die Besserung des Allgemeinbefindens eine augenfällige. Deutlich wurde letztere Tatsache dadurch, dass bei beiden Kranken, ohne dass irgendwie die Nahrung oder die sonstige Lebensweise geändert wurde — die Pat. wurden ambulatorisch behandelt — eine erhebliche Zunahme des Körpergewichts konstatiert wurde.

Die eine Pat., die bei der Entlassung aus der Klinik 80 Pfund wog, wiegt jetzt 128 Pfund und nahm bis jetzt ununterbrochen zu. Die andere Kranke wog bei der Entlassung aus der Klinik 76 Pfund, wiegt jetzt 112 Pfund, hat freilich seit 6 Wochen eine weitere Gewichtszunahme nicht mehr aufzuweisen. Ich verkenne nicht, dass bei der Gewichtszunahme auch die Folgen der gynäkologischen Eingriffe entwirken: einmal die Beseitigung der tuberkulösen Produkte, dann die Folgen der Castration.

Kann ich in diesen zwei Fällen nur von einer günstigen Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses durch Marmorek's Tuberkulosemittel sprechen, so zeigte ein anders gearteter Fall einen sicheren, unzweideutigen Heilerfolg.

Es handelt sich hier um eine 36jährige Arztgattin, welche durch eine Kontraktur des rechten Beines am Gehen absolut behindert und bei der in der rechten Fossa iliaca eine undeutliche Resistenz in der Tiefe zu fühlen war. Nachdem von anderer Seite durch Extension vergebliche Heilversuche gemacht waren, eröffneten wir am 25. V. 1906 einen auf dem Os ileum liegenden Abscess. Der Knochen der grossen rechten Darmbeinschaufel war im Umfange eines 50-Pfennig-Stückes rauhlöchrig anzufühlen. Darnach hatten wir die Freude, dass alle subjektiven und objektiven Symptome zurückgingen. Nur persistierte eine Fistel in der rechten Lendengegend, die durch eine fortgesetzte 6 monatige Behandlung allen Heilversuchen trotzte. Spülen, Aetzen, Saugversuche u. dgl., alles

blieb erfolglos, und ebensowenig vermochte eine strikt nach den Wrightschen Prinzipien durchgeführte Vaccinebehandlung[1]) irgend eine Aenderung während voller 6 Monate herbeizuführen.

Am 19. XI. 1906 erhielt Pat. die erste Einspritzung mit dem Marmorek'schen Mittel. Am 21. XI. trat zum ersten Male eine geringe Blutabsonderung aus dem Fistelgang ein, der am 26. XI. nach 6 Einspritzungen sich schloss, nie wieder sezernierte und in den nächsten Wochen einer sich tief einziehenden Narbe Platz machte, so dass Pat. rasch geheilt wurde und bis heute geheilt blieb. Ein infolge der Serumbehandlung bei allen Kranken auftretendes Exanthem und Gelenkschwellungen gingen nach Aspiringebrauch rasch und ohne Schaden zurück. Nach diesen Erfahrungen bei der offenen Tuberkulose erscheint mir die weitere Anwendung des Marmorek'schen Heilmittels bei ähnlichen Fällen als aussichtsvoll, ein Versuch bei Fällen von innerer Genitaltuberkulose durchaus angezeigt.

Hr. Hoffa: Gestatten Sie mir, dass ich dem Marmorek'schen Antituberkuloseserum auch noch einige empfehlende Worte mit auf den Weg gebe. Ich habe bereits meine Erfahrungen, die sich auf einen Zeitraum von etwa 3 Jahren erstrecken, in der Berliner klinischen Wochenschrift im vorigen Jahre publiziert und habe seit der Zeit die Sache weiter verfolgt. Ich kann natürlich bloss über die Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulosen reden. Ich stehe auf dem Standpunkt, dass die Behandlung hier eine konservative sein soll. Es heilen bei konservativer Behandlung eine grosse Anzahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen sicher auch ohne Marmorekserum aus. Es ist daher schwer zu beurteilen, ob in einem gegebenen Falle das Serum einen günstigen Einfluss gehabt hat. Nach meiner doch ziemlich grossen Erfahrung und nach den zahlreichen Untersuchungen, die ich an vielen Patienten gemacht habe, bin ich aber zu dem Schluss gekommen, dass dem Marmorekserum ganz gewiss ein günstiger Einfluss auf die Ausheilung der Knochen- und Gelenktuberkulose zuzuschreiben ist. Ich kann Ihnen hier die Kasuistik nicht auseinandersetzen. Aber es gibt doch Fälle, die so verblüffend sind, dass man nicht anders kann, als dem Serum die günstige Einwirkung zuzuschreiben. So z. B. bei einem Kind mit Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabscessen beider Beine. Wir haben das Kind schon 3 Jahre in Behandlung gehabt, ohne eine wesentliche Besserung zu erzielen. Dann fingen wir mit den Serumeinspritzungen an, und schon nach 12 Serumeinspritzungen ist die Parese verschwunden und nach weiterer rectaler Injektion ist die Patientin vollständig ausgeheilt, ohne dass irgend eine sonstige Extensionsbehandlung eingeleitet worden ist. Oder aber wir haben es mit Fisteln zu tun, z. B. bei einem tuberkulösen Fussgelenk. Die Fistel schliesst sich nach 8 Injektionen, dann wird die Behandlung ausgesetzt, die Fistel bricht wieder auf; dann fangen wir an, die rectale Einspritzung zu machen, und die Fistel schliesst sich dann dauernd und bleibt dauernd geschlossen. Ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass in solchen Fällen dem Serum ein günstiger, in gewissen Fällen ein geradezu spezifischer Einfluss zuzusprechen ist.

Es ist schwer, Ihnen da Beweise beizubringen. Aber ich möchte Ihnen einige Fälle zeigen, die die günstigen Einwirkungen illustrieren. Auch unsere Patienten haben alle an Körpergewicht zugenommen, sie

1) Siehe darüber den aus unserer Klinik stammenden Aufsatz: E. M. Weinstein: Ueber die Heilung postoperativer Fisteln der Bauchhöhle durch Vaccinebehandlung nach dem Wright'schen Prinzip. Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 39, S. 1275.



werden ambulatorisch behandelt, da es sich meistens um poliklinische Patienten handelt. So haben Sie hier (demonstrierend) z. B. einen Jungen, der eine schwere Kniegelenkstuberkulose hatte, hier mit einem grossen Abscess an der Innenseite, den wir punktiert haben, ohne Jodoforminjektionen zu machen. Dann hat der Patient nun seine Rectalinjektionen bekommen, ungefähr 80. Wir haben den Eltern die Fläschchen mitgegeben. Sie ziehen einfach mit einer Spritze das Serum aus der Flasche auf und machen die Injektion ohne weitere technische Schwierigkeit. Der Junge ist vollständig geheilt, die Schmerzen sind verschwunden, er kann jetzt gut gehen; nebenbei hat er noch einen Gipsverband zuerst bekommen; dann habe ich ihm einen Schienenhülsenapparat gemacht.

Wir stehen auf dem Standpunkte, dass das Serum vorläufig nicht als alleiniges Hilfsmittel anzuwenden ist, sondern als Adjuvans neben unseren anderen Hilfsmitteln. Aber da es ein ganz unschädliches Mittel ist, sehen wir nicht ein, warum wir es dem Patienten nicht verordnen sollen, da es in gewissen Fällen doch sicher einen günstigen Einfluss hat. Noch deutlicher ist der Einfluss, der bei diesem Kindchen zu sehen ist. Es handelte sich hier um ein ganz elendes Kind mit multipler Tuberkulose. Es kam zu uns mit offener Tuberkulose an den beiden Infraorbitalrändern, mit einer ausserordentlich schweren Handgelenkstuberkulose, es hat ausserdem eine Spondylitis und hier einen grossen Senkungsabscess gehabt, den ich durch Punktion entleert habe. Auch dieses Kind hat das Serum bekommen. Die Eltern sind die besten Zeugen, sie werden Ihnen sagen, wie ausserordentlich das Kind zugenommen hat. Es hat jetzt 96 Serumeinspritzungen im Laufe der letzten 4 Monate bekommen; die Fisteln hier am Orbitalrand haben sich vollständig geschlossen, die Handgelenkstuberkulose hat sich ganz ausserordentlich gebessert — das lässt sich auch im Röntgenbild nachweisen —, der Senkungsabscess ist geheilt, das Kind hat zugenommen, es fühlt sich jetzt wohl und munter und, wie die Eltern angeben, verlangt der Junge aufzustehen. Hier ist der günstige Einfluss der Seruminjektion absolut unverkennbar. Ich muss noch betonen, das wir das Kind schon 8 Jahre vorher behandelt haben, ohne dass wir irgend einen Heileffekt erzielen konnten, und erst mit dem Beginn der Seruminjektionen hat es sich so gebessert. Nun kann ich hier noch einen Jungen zeigen, der eine Schultergelenkstuberkulose hat. Er ist mir vor ungefähr 6 Wochen zur Resektion des Schultergelenks wegen ausserordentlich starker Schmerzhaftigkeit zugeschickt worden. Es bestand hier vorn ein Abscess. Wie auch aus dem Röntgenbild hervorgeht, handelte es sich um eine sehr schwere Entzündung des Schultergelenks. Der Junge hat jetzt 17 Seruminjektionen bekommen. Die Schmerzen sind vollständig verschwunden, es besteht natürlich eine Steifigkeit der Schulter, aber sonst liegt absolut keine Indikation zu einer Resektion mehr vor. Ich bin in der letzten Zeit zu dem Eindruck gekommen, dass das Serum in den letzten Monaten noch besser wirkt, als das mir früher zugängliche Serum. Ich weiss nicht, worauf das beruht. Vielleicht kann uns Herr Kollege Marmorek darüber Auskunft geben. Noch einige Worte über die Darreichung des Serums. Ich gehe immer so vor, dass ich zunächst subcutan injiziere. Ich finde doch, dass die subcutane Injektion rascher und sicherer zum Ziele führt als die rectale Injektion. Wenn man die subcutane Injektion technisch richtig ausführt, haben die Patienten auch keine besonderen Beschwerden davon. Sieht man aber, dass die subcutane Injektion nicht vertragen wird, so kann man dann zu der rectalen Injektion übergehen. Die rectale Injektion ist

das Gegebene für die ambulante Behandlung der Gelenk- und Knochentuberkulose.

Hr. Arthur Meyer: Ich möchte Ihnen über einige laryngologische Fälle berichten, die ich gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Heymann in unserer Poliklinik seit 2½ Monaten mit dem Marmorek-Serum behandelt habe. Leider sind es nur sehr wenige, und das legt grosse Vorsicht in der Beurteilung auf. Aber da wir ungünstige Erfahrungen gemacht haben, die von den sogenannten „anaphylaktischen" Erscheinungen verschieden sind, so glaube ich doch, dass es Pflicht ist, auch die wenigen mitzuteilen. Der Kehlkopf ist ja ein sehr günstiges Organ, um die Wirkung eines Tuberkuloseheilmittels daran zu studieren, da die Läsionen direkt besichtigt werden können, ohne Beschwerden für den Patienten. Andererseits ist aber die Auswahl der geeigneten Fälle schwierig; denn die leichten Fälle, wie die beginnende Infiltration eines Stimmbands, die kleinen Ulcerationen usw. sieht man recht häufig spontan ausheilen. Andererseits sind die fortgeschrittenen Larynxaffektionen auch gewöhnlich mit schwerer Lungentuberkulose verbunden, die den Fall ungeeignet zur Behandlung mit Serum machen kann. So steht dem Laryngologen nur eine kleine Kategorie von Fällen zu Gebote, da fieberhafte Fälle, solche mit schnell progredientem Verlauf, mit Kavernen oder Neigung zu Blutungen ausgeschlossen sind. Es bleiben nur drei Fälle übrig, die wir 4 Wochen lang mit subcutaner Injektion von 5 ccm an jedem 2. Tage behandelt haben. Lokale Wirkungen von irgendwelcher Bedeutung haben wir nicht gesehen, nur einige Bläschen und ein leichtes Epithem, das sehr bald verschwand. Die allgemeinen Wirkungen waren aber unerfreulich. Erstens eine Gewichtsabnahme von 4, 5 und 10 Pfund. Dann wurde regelmässig über Schlaflosigkeit und Nachtschweiss geklagt. Fieber trat nur einmal in geringem Grade auf. — Die Lungen wurden ein einziges Mal anscheinend etwas günstig beeinflusst, insofern als unter vermehrter und erleichterter Expektoration die Rasselgeräusche sich verminderten. In den beiden anderen Fällen vergrösserte sich der Dämpfungsbereich, und in einem Falle traten Kavernensymptome auf, die vorher nicht bestanden hatten. Am Kehlkopf konnten wir nun entschieden eine Einwirkung des Serums erkennen, und zwar im Sinne einer lokalen Reaktion. Die Teile schwollen an, sahen succulent aus, es zeigten sich leichte Oedeme. Wenn aber diese Reaktion abgeklungen, und die Schwellung zurückgegangen war, zeigte sich, dass die Ulcerationen in allen 3 Fällen ausgedehnter und tiefer waren als vorher. In einem Falle trat ausserdem noch eine Eruption von etwa 8 bis 10 kleinen gelben Knötchen an der Epiglottis auf, die vorher ganz gesund gewesen war. Wir haben also drei nicht besonders schwere Kehlkopf- und Lungentuberkulosen, die alle verschlechtert sind, mit Ausnahme der Lunge des einen Patienten, bei der eine zweifelhafte Wendung zum Besseren eingetreten war. Nun darf man natürlich nicht auf Grund von drei Fällen das Serum etwa verwerfen. Ich bin weit davon entfernt; aber zu einer gewissen Vorsicht mahnt es doch, weil auch drei Fälle wenigstens die Möglichkeit einer Schädigung zeigen. Vielleicht dass die rektale Applikation solche Schädigungen vermeidet, vielleicht dass auch eine vorsichtigere und allmählich ansteigende Dosierung schädliche Wirkungen ausschliesst, so dass sich das Serum grösseres Vertrauen erringen kann.

Hr. Stadelmann: Es hat bisher noch kein „Innerer" das Wort ergriffen, so dass ich mich verpflichtet fühle, auch über meine Erfahrungen zu sprechen. Ich fühle mich um so mehr dazu verpflichtet, als ich mich nach den Mitteilungen der Herren Chirurgen im Gegensatz zu ihnen zu

befinden scheine. Meine Resultate[1]) waren ganz ausserordentlich ungünstig. Sie wurden vor ungefähr 3 Jahren angestellt, und ich ging nach den Vorschriften des Herrn Marmorek vor, von dem ich auch das Serum bekam. Es sind nur 5 Fälle von Lungenschwindsucht, die ich behandelt hatte. Sie wurden nach den Vorschriften des Herrn Marmorek ausgesucht, d. h. mittelschwere Fälle, und ich kann sagen, dass wir nach allen Richtungen hin wenig erfreuliche Resultate erzielt haben. Also erstens einmal lokale Erscheinungen. Die schon mehrfach erwähnten Quaddel-, Urticaria-, Erythembildungen traten in diesen Fällen ausserordentlich stark hervor, führten sogar zu lokalen Blutungen, zu Lymphdrüsenschwellung, so dass die Kranken dadurch sehr belästigt wurden. Die Erscheinungen gingen zwar nach Umschlägen mit essigsaurer Tonerde zurück, trübten aber doch das Krankheitsbild sehr wesentlich. Nun die allgemeinen Erscheinungen. Wir beobachteten niemals ein Herabgehen des Fiebers, sondern die Temperatur bei den Kranken, die schon fieberten, steigerte sich. Es war ein unregelmässiges Fieber, das keine charakteristischen Kennzeichen hatte, das bald sehr hoch ging, bald etwas niedriger war, das aber doch unzweifelhaft dauernd nicht unerheblich in die Höhe ging. Bei den Kranken, die nicht fieberten, trat Fieber auf, und zwar nicht unerheblichen Grades. Die Kranken wurden matt und elend. Es traten auch sonst weitere Allgemeinerscheinungen auf, insofern als einzelne der Kranken über Schwindel, Erbrechen und Appetitlosigkeit klagten. Kurz die Kranken wurden durch die Injektionen (nur subcutane wurden angewandt) so belästigt, dass sie in mehrfachen Fällen die Fortsetzung der Kur verweigerten. Einen Nutzen für die Lungenerscheinungen habe ich niemals feststellen können. Setzten wir die Einspritzung aus, ging das Fieber herunter, und die Kranken, die vorher nicht fieberten, hörten mit ihrem Fieber auch auf. Wir haben dann auf Vorschlag des Herrn Marmorek unser Verfahren bei den Einspritzungen modifiziert, indem wir das Mittel gleichsam in die Kranken einschleichen liessen. Es wurden nicht mehr 10 ccm injiziert, sondern zunächst 4 ccm, dann 5, dann 6, dann 7, dann 8 bis zu 10, dann wurde eine Woche Pause gemacht, und, wenn es angängig war, dann von neuem 10 ccm injiziert. Der Nutzen war nicht grösser, im Gegenteil, es traten dieselben Erscheinungen auf, die ich Ihnen eben geschildert habe. Ich habe mit dem Serum, das ich damals bekam — ich wiederhole, um ganz objektiv zu sein, dass die Untersuchungen drei Jahre zurückliegen — so ungünstige Erfahrungen erzielt, dass ich den Mut verloren hatte, noch neue Behandlungen bei unsern Kranken vorzunehmen, und mich mit den erwähnten 5 Fällen begnügte.

Hr. Marmorek (Schlusswort): Ich will Ihre gütige Aufmerksamkeit nicht lange in Anspruch nehmen. Ich will gleich Herrn Stadelmann antworten, der sich mit den übrigen günstigen Berichten im grellsten Widerspruch befindet. Er hat ein glänzendes klinisches Bild von den anaphylaktischen Erscheinungen im Anfangsstadium der Untersuchungen gegeben, von denen ich auch gesprochen habe, aus jener Zeit, wo wir noch ausserordentlich unsicher waren, wo wir noch umhertappten. Herrn Stadelmann's Versuche, die sich bloss auf 5 Fälle beziehen, reichen 3 Jahre zurück, wo die anaphylaktischen Symptome so schwer geworden waren, dass ich selbst gesagt habe, dass die Situation unentwirrbar schiene und die weitere Anwendung des Serums in Frage stelle. Herr Stadelmann hat selbst gezeigt, wie schwer es gewesen ist, eine neue

---

1) Die Resultate meiner Versuche sind ausführlich in dieser Wochenschrift, 1903, No. 4 veröffentlicht.

Methode zu finden. Die neue Methode haben wir heute gefunden. Die Versuche von vor 3 Jahren sind mit den heutigen nicht mehr vergleichbar.

Viel mehr muss ich mich mit dem, was Herr Meyer gesagt hat, beschäftigen, weil sich das auf heute bezieht. Ich will nicht darauf zurückkommen, dass auch er nur drei Fälle behandelte, sondern bloss sagen, dass in den nächsten Tagen in französischer Sprache eine Publikation über Larynxtuberkulose, die mit dem Serum behandelt wurde, erscheinen wird, die auf Grund eines weit grösseren Krankenmateriales gerade das Gegenteil von dem berichtet, was Herr Meyer gesagt hat. Alle Beobachtungen, die die Herren gemacht haben, in Ehren, im allgemeinen kann man aber doch heute sagen, dass wirklich schädigende Wirkungen des Serums von der allergrössten Majorität von Beobachtungen, die sich über alle Länder zerstreuen, nicht wahrgenommen sind. Ich komme nun noch auf zwei Punkte zurück, zunächst auf die Frage des Herrn Hoffa. Ich glaube, dass die Verbesserung des Serums darauf zurückzuführen ist, dass es erstens stets ein Doppelserum ist und zweitens, dass die Immunisierungen der Fälle viel mehr vorgeschritten sind. Der letzte Punkt betrifft die Frage der Gewichtszunahme. Es wurde vorhin Heiterkeit laut, weil die Aussagen des einen Herrn darüber in direktem Widerspruch standen zu dem, was Herr Neumann einige Minuten vorher gesagt hatte. Die Majorität aller Berichte spricht immer von einer Gewichtszunahme.

Vorsitzender. Es sind jetzt noch mehrere Präparate von Spirochaeten pallida hinzugekommen, Herr Prof. Hoffmann bittet um Gehör für einige Worte.

Hr. Hoffmann:

Demonstration von mit Giemsalösung gefärbten Syphilisspirochaeten in Schnitten.

Gewissermaassen zum Abschluss der langen Spirochaetendiskussion, die vor einigen Wochen hier stattgefunden hat, möchte ich mir erlauben, Ihnen einige Präparate zu zeigen, die Herr Prof. Schmorl, der bekannte pathologische Anatom in Dresden hergestellt und um deren Demonstration in dieser Gesellschaft er mich gebeten hat. Bisher war es bekanntlich nur möglich, die Spirochaeta pallida mit Silber im Gewebe zu imprägnieren, nicht aber sie durch Färbung in Schnitten deutlich darzustellen. Mittels einer besonderen sehr einfachen Methode, die demnächst in der Deutschen medizinischen Wochenschrift publiziert werden wird, ist es Schmorl nun gelungen, die Spirochaeta pallida mit Giemsalösung auch in Schnitten zu färben. Die aufgestellten 3 Präparate lassen zahlreiche deutlich rot gefärbte typische Spirochaetae pallidae in Schnitten der Leber und Nebenniere eines kongenital syphilitischen Kindes erkennen, während ein viertes Präparat die Parasiten in derselben Leber mit Silber imprägniert zeigt. Durch die Entdeckung dieser schönen und wichtigen Methode ist die allerdings aus vielen anderen früher dargelegten Gründen völlig haltlose Behauptung, dass die „Silberspirochaete“ in Gewebsschnitten mit der „Giemsaspirochaete“ in Ausstrichen nicht identisch sei, endgültig widerlegt.

Nachtrag: Während der Sitzung traf noch ein Präparat von Herrn Prof. Schmorl in meiner Wohnung ein, welches die Spirachaeta pallida noch schöner und vor allem weit reichlicher (ganz wie in Silberpräparaten) enthält und im Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung abgebildet werden wird.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Marmorek noch vielmals für seine Ausführungen und schliesse die Sitzung.

Sitzung vom 15. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung. Ich bitte Herrn v. Pirquet die Demonstrationen zu seinem neulichen Vortrag zu machen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. v. Pirquet:

Demonstration zur Tuberkulindiagnose durch Hautimpfung.

Vor 8 Tagen habe ich Ihnen die Prinzipien der diagnostischen Tuberkulinimpfung auseinandergesetzt, heute will ich Ihnen einige Kinder demonstrieren, welche spezifische Reaktionen zeigen, und die Impfung selbst vorführen.

Für jene Herren, welche der letzten Sitzung nicht beiwohnten, wiederhole ich kurz, dass die Methode von den Erfahrungen bei der Kuhpockenimpfung abgeleitet ist: das Auftreten einer frühzeitigen, papulösen Reaktion nach der Impfung beweist, dass der Organismus den Vaccineprozess schon einmal durchgemacht hat.

Der tuberkulöse, oder besser, der mit Tuberkulose schon einmal infizierte Organismus beantwortet in analoger Weise die cutane Impfung von Tuberkulin durch rasche Bildung einer Papel an der Impfstelle. Gegenüber der Kuhpockenimpfung liegt der Unterschied vor, dass wir mit dem Tuberkulin keinen vermehrungsfähigen Erreger, sondern einen leblosen Extraktivstoff einführen; die minimale Menge von Tuberkulin beeinflusst den Gesamtorganismus weder in ungünstigem, noch in günstigem Sinne. Sie soll gar keine immunisierende Wirkung ausüben und hat darum z. B. mit Maragliano's Einimpfung von Bovovaccine nichts zu tun.

Aus den Tabellen werden Sie die Ergebnisse von 860 Impfungen an Kindern, die ich in Wien bei meinem Chef Hofrat Escherich, bei Primararzt Dr. Moser, sowie hier bei Geh.-Rat Heubner, Prof. Baginsky und Oberarzt Dr. Langstein auszuführen Gelegenheit hatte. Ich danke bei dieser Gelegenheit den erwähnten Herren, sowie Herrn Geh.-Rat Kraus und Stabsarzt Dr. Kuhn für ihr freundliches Entgegenkommen.

Sie sehen, dass im allgemeinen die Reaktion mit der klinischen Diagnose „Tuberkulose" gut übereinstimmt: von den klinisch tuberkulösen Kindern gaben 88 pCt., von den klinisch unverdächtigen 16 pCt. die Reaktion. Jene Fälle von manifester Tuberkulose, welche die Reaktion vermissen liessen (12 pCt.), waren durchweg Kinder im kachektischen oder miliaren Endstadium. Bei Erwachsenen scheinen die Verhältnisse nicht so einfach zu liegen. Sie sehen dies in der anderen Tabelle angedeutet, welche die Uebereinstimmung von Diagnose und Reaktion für die einzelnen Phasen des Kindesalters darlegt: von den Kindern im Alter von 8—14 Jahren, deren Verhältnisse sich schon den Erwachsenen nähern, reagierten 35 pCt. ohne eine klinisch nachweisbare Tuberkulose, während unter 109 klinisch nicht tuberkulösen Säuglingen nur 2 eine positive Reaktion darboten. Die Reaktion ist also um so schärfer, je jünger der Organismus ist. Dass sie auch im frühen Kindesalter zustande kommen kann, beweist der Fall eines 5 monatlichen Kindes, dessen positive Reaktion durch die Obduktion bestätigt wurde.

Ueber 28 der geimpften Kinder sind mir Sektionsresultate zugegangen. 8 Tuberkulöse, die in den letzten Tagen vor dem Tode geimpft worden waren, hatten nicht reagiert, 5 andere positiv; von 15 Kindern, welche

sich bei der Obduktion als tuberkulosefrei erwiesen, hatte kein einziges reagiert.

Ich reinige die Innenseite des Unterarmes mit Aether, lasse an zwei Stellen je einen Tropfen aufs 4fache verdünnten Alttuberkulins auffallen. Dann nehme ich die Impflanzette, glühe ihre meisselförmige Platiniridiumspitze in der Spiritusflamme aus und mache mit ihr durch einige Drehungen des runden Stieles zunächst eine Bohrung neben dem Tuberkulintropfen als Kontrolle, dann innerhalb jedes Tropfens. Dabei wird gerade so viel Epidermis losgeschabt, dass der Impfstoff eindringen kann. Die Methode ist auch für die Kuhpockenimpfung gut verwendbar; sie ergibt ganz gleichmässig runde Pusteln. Impfbohrer und Besteck sind im Medizinischen Warenhause erhältlich.

Die 5 Kinder, die ich Ihnen zeige, hat mir Herr Geh.-Rat Heubner in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Sie sehen 3 starke Reaktionen bei Kindern mit Skrophulose, Spondylitis, Asthma, eine schwache (Bronchitis) und eine negative (Tumor cerebri). Neben den frischen, vor 48 Stunden ausgeführten Impfungen sehen Sie die pigmentierten und schuppenden Reste von Reaktionen, die vor 14 Tagen angelegt wurden.

Diskussion.

Hr. A. Baginsky: Ich habe dem nur einige Worte hinzuzufügen. Ich muss sagen, dass, wenn man diese Reaktion das erste Mal sieht, dieselbe etwas sehr Ueberraschendes hat. Es ist so, dass bei denjenigen Kindern, die reagieren, schon am zweiten Tage, ja bei einigen schon an demselben Tage sich die Impfstellen infiltrieren, röten und in Gestalt einer rundlichen Papula über die Oberfläche erheben. Dann gibt es eine Anzahl von Kindern, bei denen die Entwicklung dieser Infiltration noch weiter geht, 2, 3, 4 Tage. Ich habe mir erlaubt, Ihnen eine Anzahl von Kindern mitzubringen, die von Herrn v. Pirquet geimpft worden sind. Die Frage, vor welche wir gestellt sind, ist die: ist diese Tuberkulinreaktion nun wirklich stichhaltig und hat sie die Bedeutung, die Herr v. Pirquet ihr beimisst? Nun muss ich ja sagen, dass eine Anzahl von Kindern, die geimpft worden sind, tatsächlich bei uns der Tuberkulose verdächtig waren, von anderen konnte man den Verdacht auf Tuberkulose nicht aussprechen. Ein einzelner Fall hat aber folgende Erscheinung gezeigt und mir in bezug auf die Sicherheit dieser Impfung etwas zu denken gegeben. Wir machen im Krankenhause schon seit längerer Zeit Tuberkulinimpfungen bei Kindern aus diagnostischen Gründen. Eines dieser mit Tuberkulin (Koch) geimpften Kinder, welches wir für tuberkulös ansprechen müssen, weil es nach der Tuberkulininjektion ($^{2}/_{10}$ mg) durch Fiebertemperatur reagiert hat, ebenso nach Injektion von $^{5}/_{10}$ mg Tuberkulin. Wir mussten sagen, dieses Kind hat bei der Impfung, selbst bei zweimaliger Impfung durch die v. Pirquet'sche Methode nicht reagiert. Es scheint also, dass die Tuberkulinimpfung von Herrn von Pirquet nicht für alle Fälle so sicher ist — ich sage, es scheint so — wie die Tuberkulininjektion nach Koch, resp. die Fieberbewegungen scheinen etwas sicherer die Tuberkulose zur Kenntnis zu bringen. Natürlich ist das nur eine vorläufige, auf einen einzelnen Fall gestützte Meinung von mir, denn die Verhältnisse sind bei Säuglingen eigenartig in bezug auf Temperatursteigerungen. Man kann vielleicht auch auf eine verhältnismässig geringe Temperatursteigerung nicht so viel geben, dass man sie immer mit Sicherheit als Tuberkulosereaktion ansprechen muss, wenn die Kinder vorher mit Tuberkulin geimpft worden sind. Ich will auf eines aufmerksam machen, dass beispielsweise Säuglinge in der heissen Periode, in der wir in diesem Augenblicke sind, fast immer zu fiebern anfangen, ohne dass man imstande ist, eine Ursache für diese Fieberbewegung zu

finden. Wir wissen aber auch fernerhin, dass Säuglinge bei Injektion von Kochsalz, wie auch bei Injektionen von Zucker und Zuckerlösungen, nach dem Ohrringstechen, kurz bei allerlei unbedeutenden Eingriffen, sehr leicht Temperatursteigerungen zeigen. Die Theorie dieser Temperatursteigerungen ist noch nicht sichergestellt. Die Tatsache aber, dass Kinder oder Säuglinge auf kleinste Eingriffe oder auf Einwirkungen von aussen mit Temperatursteigerungen reagieren, muss man konstatieren. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass bei diesem Falle, der bei uns auf die Koch-Tuberkulininjektion Temperatursteigerungen gezeigt hat, diese Temperatursteigerungen nicht direkt auf Tuberkulose zu beziehen sind. — Es hat sich aber bei diesen Untersuchungen noch etwas anderes, sehr interessantes ergeben, nämlich, dass die Säuglinge fast gar nicht reagieren. Wir haben unter Säuglingen, also Kindern unter einem Jahre, keinen einzigen gehabt, welcher reagiert hat, dagegen haben von 19 Kindern, die über 1 Jahr waren, 12 reagiert, darunter Kinder mit ausgesprochener Phthise, eines mit Bauchfellentzündung, mit Pleuritis, Meningitis und Tuberkuloseverdacht. Diese Tatsache führt uns zu einer anderen Frage, nämlich zu der Frage, die ja von v. Behring so eifrig urgiert worden ist, inwieweit die Tuberkulose in der frühesten Lebensperiode acquiriert wird und sich erst später zeigt. Es ist in der Tat höchst auffällig, dass hier die Kinder im ersten Lebensjahre nicht, aber schon vom zweiten Lebensjahre an ziemlich häufig reagiert haben. Es könnte dies als eine Bestätigung der Auffassung von v. Behring gedeutet werden. Nur ist leider hier alles noch problematisch. Ich möchte nur darauf hinweisen. Man wird vorläufig darüber etwas Bestimmteres nicht sagen können, wie denn auch eine Entscheidung über den diagnostischen Wert der v. Pirquetschen Impfung erst durch eine grössere Zahl von Sektionen derjenigen Kinder gegeben werden wird, die nun, sei es mit dem Tuberkulin Koch oder nunmehr zur Kontrolle nach dem Pirquet'schen Verfahren geimpft worden sind. — Alles in allem aber kann man doch sagen, dass schon jetzt die von Herrn von Pirquet angegebene Reaktion als eine klinisch überaus interessante und in ihrer Handlichkeit und Unschädlichkeit eine für den praktischen Arzt angenehme Methode von der Praxis nicht von der Hand zu weisen ist.

Hr. Alfred Wolff-Eisner: Infolge des liebenswürdigen Entgegenkommens von Herrn Prof. Stadelmann und der Mitteilung der Versuchsanordnung durch Herrn v. Pirquet war es uns möglich, bisher schon mehrere hundert Versuche anzustellen. Dieselben ergaben in den wesentlichen Punkten eine Bestätigung der Pirquet'schen Angaben. Die cutane Reaktion lässt sich erzielen mit allen in Betracht kommenden Tuberkulinpräparaten, häufig noch stärker als mit dem Alttuberkulin, mit dem Merck'schen Tuberkulol. Am schwächsten ist die Reaktion mit dem Neu-Tuberkulin Koch. Bei Individuen, welche die Reaktion geben, lässt sie sich unter Umständen mit Alttuberkulin und Tuberkulol bis zur Verdünnung 1 : 10000 erhalten.

Bei der diagnostischen Bedeutung scheint man zwischen Kindern und Erwachsenen unterscheiden zu müssen, da Erwachsene fast sämtlich positive Reaktion geben. Es ist bemerkenswert, dass die stärkste Reaktion ein Patient mit Mitralinsufficienz gegeben hat, bei dem klinisch kein Verdacht auf Tuberkulose vorhanden ist. Zieht man in Betracht, dass fast sämtliche Phthisiker des dritten Stadiums keine oder nur unbedeutende cutane Tuberkulinreaktion gegeben, so tritt der diagnostische Wert der Methode bei Erwachsenen unter Umständen zurück, dafür ergibt sich aber die Möglichkeit, die Methode prognostisch zu benutzen, indem die Patienten,

denen die Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Tuberkulin fehlt, eine ungünstige Prognose geben.

Der Vorzug der Methode besteht zweifellos darin, dass stärkere Allgemeinreaktionen vermieden werden und die Reaktion zu einer lokalen gemacht worden ist, die es erlaubt, die Reaktion nach Belieben zu wiederholen. Es ist übrigens nicht richtig, dass bei der cutanen Tuberkulinreaktion eine allgemeine Reaktion überhaupt nicht auftritt, in einzelnen Fällen wurde sie von uns beobachtet, und zwar merkwürdigerweise gerade bei Fällen, bei denen die lokale Reaktion nicht vorhanden oder minimal war.

Eine Ergänzung der Methode der cutanen Tuberkulinimpfung sehe ich in der konjunktivalen Tuberkulineinverleibung (ein Tropfen einer Verdünnung 1 : 10), auf welche ich durch meine Heufieberversuche gekommen bin. Man sieht hier häufig lokale Reaktion, bestehend in Conjunctivitis und Chemosis der Conjunctiva, bisweilen auch Allgemeinreaktionen (gegenüber der subcutanen Tuberkulinanwendung aber abgeschwächt), ohne dass man bisher sagen könnte, worauf die Verschiedenheiten der Reaktion beruhen.

Wir können jetzt schon so viel sagen, dass das Tuberkulin bei verschiedener Applikationsweise nicht identische Resultate ergibt, so dass die einzelnen Methoden einander ergänzen. Auf theoretische Ausführungen will ich an dieser Stelle zurzeit verzichten und warten, bis ein grösseres Material vorliegt.

2. Hr. Lassar:

Atoxyl bei Syphilis. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Uhlenhuth: Ich betonte, dass ich auf Grund meiner mit Gross und Bickel angestellten therapeutischen Versuche bei der Dourine und Hühnerspirillose die Atoxylbehandlung zuerst bei der Syphilis angeregt habe. (Deutsche med. Wochenschrift 24. Januar 1907, Nr. 4.) Seit Dezember 1906 habe ich Atoxylversuche an Affen zusammen mit Hoffmann und Weidanz gemacht. Wir sind zu dem Resultat gekommen, dass man mit dem Atoxyl die Affensyphilis erfolgreich behandeln kann. Allerdings sind diese Versuche an Affen recht schwierig, da der Affe Atoxyl schlecht verträgt. Wir setzen unsere Untersuchungen an Kaninchen fort und zwar bei der syphilitischen Keratitis (Bertarelli). Wir haben dann auch gleichzeitig in Gemeinschaft mit Hoffmann und Roscher syphilitische Menschen in der Lesser'schen Klinik mit Atoxyl behandelt. Ueber die guten, mit grossen Dosen Atoxyl erzielten Resultate wird Herr Hoffmann berichten.

Hr. Blaschko: Ich möchte doch Bedenken tragen, aus den vorgestellten Fällen irgend etwas über die therapeutische Wirkung des Atoxyls bei der Syphilis zu schliessen. Die Fälle, die wir hier gesehen haben, sind Fälle von Primäraffekten und diffusen sogen. secundären Exanthemen, wir wissen alle, dass gerade diese beiden Manifestationsformen der Lues sich sehr häufig spontan zurückbilden. Ich halte es ja a priori für sehr wohl möglich, dass Atoxyl ein wirksames Mittel gegen gewisse Erscheinungsformen der Lues ist; aber ich glaube, dass gerade von den vorgestellten Fällen, unter denen sich z. B. kein Fall von lokalisierter spät. Syphilis befindet, keiner eine zwingende Beweiskraft hat.

Hr. Hoffmann: Ich halte es doch für wichtig, ganz kurz zu den Worten des Herrn Blaschko und zu den Ausführungen des Herrn Lassar Stellung zu nehmen und zwar deshalb, weil die Urteile dieser beiden Herren ganz und gar differieren. Wir haben in der Universitäts-

klinik des Herrn Geheimrats Lesser bisher 18 Patienten mit Syphilis, darunter 8 mit Lues ulcerosa praecox mit Atoxyl behandelt und bei letzteren auffallend schnelle Heilung auch grosser Geschwüre ohne jede weitere Behandlung konstatieren können.

Zusatz: Da mir weitere Ausführungen nicht gestattet wurden, habe ich am 16. V. unter Vorstellung einiger Fälle von Lues ulcerosa praecox in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft über unsere bisherigen Erfahrungen kurz berichtet. Eine genaue Mitteilung wird in kurzem (30. V.) in der Deutschen medizin. Wochenschrift erscheinen.

3. Hr. Coenen:

Zwei Fälle von geheiltem schweren Schädelbruch.

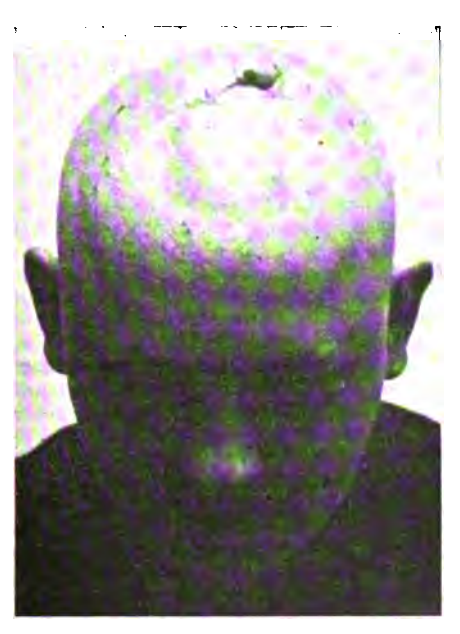
Ich möchte mir erlauben, zwei Fälle von geheilten schwerem Schädelbruch vorzustellen, die ich in den letzten Monaten in der v. Bergmann'schen Klinik auf meiner Abteilung hatte.

Der erste Patient ist ein 22jähriger Papierarbeiter. Er verunglückte am 3. XII. 1906 in der Weise, dass ihm aus einer Höhe von 5 m ein 10 kg schweres Eisenstück auf den Schädel fiel. Mit einer stark blutenden Wunde am rechten Scheitel fiel er zu Boden und war gleich auf der linken Seite gelähmt. Bewusstlos war er nicht. 1½ Stunde nach dem Unfall kam der Patient, von Dr. P. Meissner geschickt, in die königliche Klinik. Ausser mehrfachem Erbrechen gleich beim Eintritt in die kgl. Klinik hatte der Verletzte keine allgemeinen Hirnsymptome. Der Puls betrug 80, und der Patient war vollständig klar bei Bewusstsein. Dagegen hatte der Verletzte deutliche Herdsymptome. Der linke Arm und das linke Bein waren vollständig gelähmt. Ausserdem blutete er sehr stark aus der Schädelwunde. Wegen der starken Blutung und wegen der ausgesprochenen Herdsymptome, die nach Lage der Wunde eine direkte Schädigung der rechten motorischen Region vermuten liess, erweiterte ich die Schädelwunde sofort blutig. Nun zeigte sich, dass das rechte Scheitelbein an einer fünfmarkstückgrossen Stelle zersplittert war und dass diese Splitter ein trichterartiges Mosaik bildeten, welches durch die harte Hirnhaut tief ins Gehirn eingedrungen war. Ueber den Splittern hatte sich zerquetschte Hirnmasse angesammelt. Es handelte sich also um eine Depressionsfraktur des rechten Scheitelbeins. Nachdem die Splitter mit Meissel, Elevatorium und Hohlmeisselzange vollständig entfernt waren, erwies sich als die Quelle der Blutung die durchschnittene Arteria meningea media. Nach doppelter Unterbindung stand die Blutung. Die Hirnwunde wurde tamponiert. Abends hatte der Operierte Zucker im Urin und eine Temperatur von 38°. Während der ganzen übrigen ¹/₄jährigen Rekonvaleszenzzeit war die Temperatur normal, Zucker trat trat nicht mehr auf. Die Lähmung ging aber zunächst noch nicht zurück. Erst als am 8. Tage der Hirntampon vollständig entfernt wurde, konnte der Kranke von Stund ab die linken Extremitäten wieder bewegen. Diese Lähmung verschwand dann in der Folgezeit vollständig, wie Sie jetzt an dem Verletzten sehen. Nun bildete sich aber ein taubeneigrosser Hirnprolaps aus, der unter komprimierenden Verbänden vollständig beseitigt wurde, so dass sich schliesslich eine im Niveau der Schädelknochen liegende Hirnnarbe bildete. Am 1. III. 1907 schloss ich dann den Schädeldefekt von Fünfmarkstückgrösse nach dem Vorgange von König-Müller. Ein grosser Hautperiostknochenlappen wurde von der hinteren Umgebung des Defektes gebildet, der den Knochen gewann durch Abmeisselung der Tabula externa des rechten Scheitelbeins. Dieser Lappen wurde dann an seinem Stiel so gedreht, dass der Knochen desselben allseitig unter den Rändern des Defektes lag und so die Haut vernäht wurde. Um die wunde Stelle zu verdecken, von wo dieser

Hautperiostknochenlappen genommen war, war nun noch ein zweiter, nur aus Haut bestehender Lappen nötig, so dass nach vollständiger Vernähung dieser Lappen gar keine wunde Stelle am Schädel zurückblieb. Die Heilung verlief ohne jede Reaktion. Die Lappen heilten gut an. Der Schädeldefekt war beseitigt, und der Patient stellt sich Ihnen heute, abgesehen von einer geringen Schwäche der linken Hand, vollständig geheilt vor. — Es hat sich also gehandelt um eine Depressionsfraktur des rechten Scheitelbeins mit Verletzung der rechten motorischen Region. Die Trepanation war nötig wegen Blutung und Herdsymptome. Allgemeinsymptome fehlten. (Figur 1 und 2)



Figur 1.



Im zweiten Falle standen die allgemeinen Hirnsymptome im Vordergrund. Ein 20jähriger Arbeiter trug ein schweres Fass eine Treppe hinab, indem er selbst rückwärts die Stufen herabschritt und das schwere Fass Stufe um Stufe vor sich her herabsetzte. Dabei stolperte er und fiel rückwärts die Treppe hinab. Das Fass rollte hinter ihm her über seinen Schädel weg, so dass derselbe einen Augenblick zwischen Erdboden und Fass stark gequetscht wurde. Der Pat. war sofort besinnungslos und blutete stark. Schon 10 Minuten später brachten die Genossen den Besinnungslosen in die Kgl. Klinik. Dieser Pat. hatte deutliche allgemeine Hirnsymptome, er hatte Druckpuls und war stark somnolent, so dass er nur auf sehr starkes Anrufen reagierte. Herdsymptome hatte er nicht. Dagegen blutete er stark aus Nase und Mund. Wegen der Allgemeinsymptome wurde gleich trepaniert. Als der Schädel vollständig rasiert war, zeigte sich, dass die ganze linke Schädelseite durch ein ausgedehntes kissenartiges Hämatom bedeckt war. An der rechten Seite

Figur 2.



war in der Gegend des hinteren unteren Viertels des rechten Scheitelbeins eine esslöffelartige Mulde mit einer zerrissenen Quetschwunde. Als ich dieselbe auseinanderzog, zeigte sich eine dreifache Splitterung des Scheitelbeins. Auch hier waren die Splitter weit in das Schädelinnere getrieben. Ich konnte aber mit einem Elevatorium dieselben vollständig heben, so dass der Zusammenhang derselben mit der knöchernen Schädelkapsel blieb. Nach vollständiger Beseitigung der Depression blieb nur ½-pfennigstückgrosser Defekt zurück, der praktisch nicht in Betracht kam. Als ich die Wunde nach unten noch etwas erweiterte, sah ich, dass ein breiter klaffender Riss schädelabwärts durch den Warzenfortsatz zur Schädelbasis ging. Es lag demnach eine Querfraktur der Schädelbasis und eine Depressionsfraktur des Daches vor, die ineinander übergingen und durch die starke seitliche Kompression des Schädels bedingt waren. Hier war die Dura nicht verletzt. Die Verletzung war aber wegen der Basisfraktur als sehr ernst zu betrachten.

Auch dieser Patient genas. Bereits 4 Stunden nach der Trepanation schwanden die allgemeinen Hirnsymptome; der Puls stieg auf 96, und abends konnte der Verletzte bereits anamnestische Angaben machen. Auch dieser Patient hatte am ersten Abend Zucker, später nicht mehr. Nun bildete sich nach 5 Tagen ein Abscess des rechten unteren Augenlids als Zeichen der Schädelbasisverletzung. Nach Inzision trat dann glatte Heilung ein. Heute stellt sich der Patient als völlig geheilt vor. (Figur 3.)

Im Gegensatz zu diesen günstig verlaufenen Schädelverletzungen ging der folgende Fall tödlich aus. Ein 23 jähriger Gutsinspektor wurde am 14. IV. 1907 von einem Schweizer mit der Mistgabel auf den rechten Scheitel geschlagen. Er brach sofort bewusstlos zusammen. Nach $^1/_2$ Stunde kehrte das Bewusstsein langsam wieder. Lähmungen hatte er nicht. In den folgenden Tagen bekam er Fieber, Schüttelfrost und Krämpfe. Am 18. IV. kam er in die Kgl. Klinik. Er hatte eine Temperatur von 40° und eine leichte Schwäche der linken Hand. Auf dem rechten Scheitel war eine trockene, fast verklebte Quetschwunde. Als ich dieselbe einerseits wegen der Infektion, andererseits wegen der Annahme einer Verletzung der rechten motorischen Region, worauf die Schwäche der linken Hand hinwies, eröffnete, fand sich, dass ein talergrosses Knochenstück aus dem rechten Scheitelbein wie mit einem Loch-

Figur 8.



eisen herausgesprengt und in das Schädelinnere disloziert war. Dieses Stück wurde nach vollständiger Ummeisselung des Defektes entfernt, und da zeigte sich, dass die harte Hirnhaut zwar nicht verletzt, dass aber die Venen zu dicken schwarzen Strängen thrombiert waren. Obwohl nach der Trepanation die Temperatur gleich herabstieg, stellte ich doch wegen der zweifellosen pyämischen Erscheinungen die Prognose schlecht. So kam es auch. Am 5. Tage nach der Aufnahme bildete sich ein pyämischer Abscess am rechten Oberarm; er wurde inzidiert und die Temperatur fiel wieder. Am 7. Tage trat auch ein Abscess am linken Oberarm auf; er wurde auch inzidiert. Nun fiel aber die Temperatur nicht mehr, sondern bewegte sich immer um 40° und 41° herum. Am 8. Tag bildeten sich deutliche Herdsymptome. Es trat erst eine Lähmung des rechten Beines, dann langsam eine solche des rechten Armes auf; am folgenden Tage war der rechte VII. auch gelähmt, und es traten Zuckungen im Gesicht hinzu. Auf Grund dieser Herdsymptome und des hohen Fiebers musste an einen Hirnabscess im Bereiche der rechten motorischen Region gedacht werden. Herr Dr. Flatau bestätigte dies. Ich machte nun die Dura auf. Dabei quoll mir ungefähr eine esslöffelgrosse Menge Eiters entgegen. Nun ergab sich aber, dass der Abscess kein encephalitischer, sondern ein meningitischer war, der durch Druck auf die Hirnrinde die Herdsymptome gemacht hatte. Mit der Erkenntnis der diffusen eitrigen Meninigitis war auch das Schicksal des Verletzten besiegelt. Er starb am 18. Tage nach der Verletzung an Meningitis und Pyämie, also allgemeiner septischer Infektion.

So günstig also das Resultat in den beiden ersten Fällen, die gleich zur chirurgischen Behandlung kamen, war, so ungünstig war es beim dritten Fall, der an sich die leichteste Verletzung hatte, aber erst am 4. Tage verschleppt in die Behandlung kam. Es ergibt sich daraus für den Praktiker wieder die Tatsache, dass man alle Schädelwunden genau untersuchen soll, ob der Knochen verletzt ist oder nicht.

4. Hr. **Guleke:**

Demonstration eines Fal'es von Stichverletzung des Gehirnes.

Gestatten Sie mir Ihnen kurz über ein Fall von Stichverletzung des Gehirns zu berichten, der durch seinen klassischen Symptomenkomplex und seinen Heilungsverlauf einigen Interesses wert scheint, und den zu beobachten ich in der von Bergmann'schen Klinik Gelegenheit hatte. Es handelt sich um den 32jährigen Patienten hier, der am Abend des 22. Dezember v. J. anlässlich einer Rauferei, bei der er Frieden stiften wollte, zwei Messerstiche in den Kopf erhielt. Er sah seinen Angreifer gerade noch fortlaufen, und brach dann blutüberströmt bewusstlos zusammen. Er wurde gleich in die Kgl. Klinik gebracht und etwa 5 Min. nach der Verletzung sah ich ihn, bewusstlos, in tiefem Collaps, cyanotisch, mit schnarchender Respiration, und kaum fühlbarem, aussetzendem Puls. Am Kopf fanden sich zwei stark blutende Wunden, eine 10 cm lange bogenförmige Hautlappenwunde am l. Stirnbeinhöcker, und eine zweite kleine, viel unscheinbarere, und doch viel gefährliche in der l. Scheitelgegend. Aus letzterer Wunde blutete Pat. sehr heftig, ich musste mehrere Umstechungen anlegen, und fand dabei eine Fissur im knöchernen Schädel, deren oberer Rand wohl $1^1/_2$ mm über den unteren hervorstand. Es lag nun sofort nahe anzunehmen, dass bei der Wucht des Stosses, durch den mit einem Taschenmesser der knöcherne Schädel frakturiert war, auch eine Verletzung der genau an der Verletzungsstelle befindlichen motorischen Region des Grosshirns stattgefunden haben müsse, mir schien auch der r. Arm und das r. Bein schlaffer als die linken Extremitäten zu sein, ebenso eine rechtsseitige Facialisparese zu bestehen, doch liess sich bei dem tief komatösen Zustand nichts feststellen, und es galt, den Pat. zunächst nur über den Collaps hinwegzubringen. Das gelang mit den üblichen Mitteln, und nach $3^1/_2$ Stunden, als Pat. wieder ganz bei Bewusstsein war, konnte ich feststellen, dass eine völlige rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis und Hypoglossus bei ihm bestand, und eine motorische Aphasie, d. h. Pat. konnte weder ihm vorgesprochene Worte nachsprechen, obwohl er sie gut verstand, noch auch selbst die Worte finden. Damit war erwiesen, dass eine Verletzung der l. motorischen Region stattgefunden hatte und da die Möglichkeit vorlag, dass Knochensplitter in das Gehirn eingedrungen waren, nahm ich die Trepanation vor. Ich erweiterte die Weichteile nach oben und unten, so dass ich einen guten Ueberblick bekam und fand nun, dass aus dem Schädeldach ein zweimarkstückgrosses, annähernd rundes Stück herausgebrochen und etwas über die Umgebung herausgehoben war. Am vorderen Rande sah man deutlich den Abdruck der Klinge des Messers. Das Knochenstück liess sich leicht stumpf herausheben, dabei zeigte es sich, dass die Lamina interna in viel geringerem Umfange herausgebrochen war. Am vorderen Rande des Defektes fand sich die schlitzförmige Stichöffnung der Dura, aus der sofort Hirnbrei und Blutcoagel hervorquollen, und zu deren deutlicher Uebersicht ich noch einige Knochenstücke wegkneifen musste. Ich erweiterte dann den Schnitt in der Dura und fand unter derselben ein bohnengrosses Haematom und die Hirnsubstanz ausgedehnt zerquetscht und blutig imbibiert. Nach Entfernung der Coagula überzeugte ich mich durch vorsichtiges Abtasten mit dem Finger, dass im Gehirn keine Knochensplitter steckten, und nähte dann nach Abtragung der oberflächlichen gequetschten Hirnmassen das Loch der Dura mit einer Naht. Dann reponierte ich das herausgesprengte, während der Dauer der Operation in Kochsalzlösung aufgehobene Knochenstück, indem ich es mit seiner hinteren scharfen Kante in die Diploë einfalzte und ihm so einen festen Halt verlieh und gleichzeitig darauf achtete, dass es mit

seiner vorderen Hälfte gerade die Durawunde überdeckte. Auf diese Weise hoffte ich einerseits einem stärkeren Hirnprolaps Widerstand zu leisten, anderseits doch auch etwa sich ansammelndem Secret eine Abflussmöglichkeit unter der Knochenkante zu lassen. Dementsprechend nähte ich auch die Wunde nicht völlig zu, sondern führte von beiden Enden her in die Nähe des replantierten Knochenstückes einen kleinen Tampon. In den ersten 6—8 Tagen floss denn auch etwas Liquor und Hirnbrei ab, das hörte dann aber auf, und die Wunde heilte reaktionslos zu.

Die Lähmungen sind nun in sehr verschiedener Weise zurückgegangen. Am schnellsten besserte sich das Bein. Schon 2 Tage nach der Operation konnte Pat. die Zehen bewegen, am 8. Tage das Knie im Bett anziehen, und jetzt zieht er es kaum noch beim Gehen nach, wenn er auch keine Kraft darin hat und es nicht hochheben kann. Mit der Sprache ging es schon langsamer. Erst nach 10 Tagen konnte Pat. zum erstenmal ein ihm vorgesprochenes Wort nachsagen, und auch heute noch redet er mühsam, stotternd, und sein Wortschatz ist entschieden verkleinert, wie denn überhaupt sein Intellekt seit der Verletzung entschieden gelitten hat. Am langsamsten ging es mit dem r. Arm vorwärts. Erst 8 Wochen nach der Operation konnte er zum erstenmal eine leichte Bewegung mit dem r. Oberarm ausführen, und jetzt, 1/2 Jahr nach der Verletzung, besteht noch eine unvollständige Lähmung des r. Vorderarmes, und zwar nicht nur motorischer, sondern auch sensorischer Natur. Was endlich die Narbe am Kopf anlangt, so finden Sie hier das Knochenstück fest, knöchern eingeheilt, an seinem vorderen Rande aber einen halbmondförmigen, 1 cm breiten Defekt, der den von mir abgetragenen Knochenpartien zwecks Freilegung der Wunde entspricht. Pulsation ist nicht vorhanden, wohl aber leichte Druckempfindlichkeit und Schmerzen beim Bücken.

Es handelt sich also um eine Stichverletzung der l. motorischen Region, bei der wohl mit Sicherheit die mittlere Partie der vorderen und und hauptsächlich der hinteren Centralwindung durchstochen und zerstört wurde — das Centrum für den r. Arm —, während wahrscheinlich die Störungen des obersten Teiles der Centralwindung und der Broca'schen Windung nach der Richtung und Lage des Stiches, wie auch nach den Symptomen, als Fernwirkung infolge der Quetschung, des collateralen Oedems etc. aufzufassen sind.

Bezüglich der Behandlung solcher penetrirender Schädelverletzungen sei betont, dass nach v. Bergmann als oberstes Prinzip gilt, eine Infektion auszuschliessen oder zu bekämpfen. In allen Fällen, wo eine solche wahrscheinlich ist, werden wir rücksichtslos freilegen und den Sekreten Abfluss verschaffen müssen, ganz gleich, ob wir damit weitklaffende Wunden, ja selbst Knochendefekte schaffen. Freilich haben die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, wie v. Bergmann selbst betont, dass die Träger solcher Defekte übel daran sind, ja dauernd arbeitsunfähig werden können. Daher wird man in solchen Fällen sekundär den Defekt durch Knochenplastik zu schliessen suchen müssen. In den Fällen, wo mit Wahrscheinlicheit eine Infektion ausgeschlossen werden kann, ist in den letzten Jahren wiederholt, so von Körte u. a., der Versuch gemacht worden, solche Defekte primär zu schliessen, und in diese Reihe gehört ja auch mein Fall. Aber auch in diesen Fällen wird die Frage nach der Infektion unser weiteres Handeln beherrschen müssen, und wo die geringste Störung im Wundverlauf auftritt, werden wir auf jeden Erfolg der angestrebten Knochendeckung zunächst verzichten und die Wunde rücksichtslos und weit freilegen müssen. Nur so wird es gelingen, Herr der Situation zu bleiben.

5. Hr. **Alfred Wolff-Eisner:**

Demonstration eines Falles von Serumkrankheit.

Ich möchte Ihnen einen Fall von Serumkrankheit am eigenen Körper zeigen, weil die Serumkrankheit für den Praktiker sehr wichtig ist und weil sie ihm die Warnung gibt, bei der Wiederholung einer Seruminjektion, bei Diphtherie, Tetanus usw., vorsichtig zu sein. Dass der Praktiker relativ selten die Serumkrankheit beobachtet, liegt wohl daran, dass bei Wiederholung der Seruminjektion die zweite sehr bald der ersten folgt; und da die Serumkrankheit, d. h. die Entstehung einer Eiweissempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum mindestens 11 Tage Incubationszeit hat, so treten dabei die Erscheinungen meistens nicht auf. Vor 1½ Jahren bekam ich eine Einspritzung von Diphtherieheilserum und zeigte schon damals eine gewisse Empfindlichkeit gegen Pferdeserum, indem nach 8 Tagen — das ist die übliche Zeit, — eine Rötung und Infiltration um die Injektionsstelle auftrat. Zufälligerweise ist es auch wieder Herr v. Pirquet, der über diese Krankheit eine Monographie veröffentlicht hat. Ich hatte neulich Anlass, mich mit einem Pferdeserum zu injizieren. Diesmal verlief es ganz anders, es trat die sofortige Reaktion ein, im Verlaufe einer Viertelstunde schwoll die Stelle an, umgeben von einem roten Saum. In den nächsten zwei Tagen infiltrierte sich die Stelle, und war ziemlich schmerzhaft. Nun trat heute früh ein zweiter Schub von Erscheinungen auf. Es zeigten sich an der Hand wieder einzelne Quaddeln, die einem Wanzenstich ausserordentlich ähnlich sahen. Die Erscheinungen stiegen aber sehr schnell an, und es umgab sich die ganze Stelle, welche injiziert war, ringsherum mit einem breiten Quaddelsaum, der seinen Höhepunkt heute nachmittag zwischen 5 und 6 Uhr erreichte. Jetzt sind die Erscheinungen noch deutlich zu demonstrieren. Der Raum, der vor 6 Tagen infiltriert war, ist jetzt ohne Erscheinungen und ringsherum ist eine starke Injektion noch zu sehen.

Zusatz bei der Korrektur: Nach weiteren zwei Tagen trat nochmals eine Urtikaria auf, die an der Injektionsstelle begann und sich diesmal über den ganzen Körper verbreitete.

Tagesordnung.

Vorsitzender: Wir können in die Tagesordnung eintreten.

1. **Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden.**

Zu Scrutatoren bitte ich die Herren Günther, Genziger, Nagel und Liepmann. Zur Wahl werden vorgeschlagen die Herren Volborth, Körte jr., Selberg.

2. Hr. **Plehn:**

Ueber perniciöse Anämie. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: In der Wahl des stellvertretenden Vorsitzenden sind abgegeben 242 Stimmen, von denen 12 ungültig waren. Gültig sind also 230, die absolute Majorität beträgt 116. Es haben erhalten Herr Volborth 154, Herr Körte 34, Herr Selberg 38. Die anderen Stimmen haben sich zu je eins zersplittert. Herr Volborth ist also gewählt. Ich frage Herrn Volborth, ob er die Wahl annimmt.

Hr. Volborth: Ich nehme die Wahl an und danke Ihnen herzlich für die mir bewiesene Ehre.

Vorsitzender: Dann wäre der Vorstand also wieder vollzählig. Die Diskussion über den Vortrag wird verschoben. Ich schliesse die Sitzung. Die nächste Sitzung findet in 14 Tagen statt.

Sitzung vom 29. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe mitzuteilen, dass unser sehr verehrtes Mitglied, Herr Geheimrat Olshausen, der am 20. Mai sein 50jähriges Doktorjubiläum gefeiert hat und den ich im Namen der Gesellschaft schriftlich beglückwünscht habe, da er an dem Tage nicht in Berlin war, seinen Dank für die Gratulation der Gesellschaft ausgesprochen hat.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr Hugo Herrmann, wegen Verzugs nach München.

Tagesordnung:

1. Wahl eines Mitgliedes der Aufnahme-Kommission.

Vorsitzender: Es sind abgegeben worden 106 gültige Stimmen. Die absolute Majorität ist mithin 54. Erhalten haben Herr Munter 37, Broese 30, Karewski 18, Goerges 8, Kroner 7, Ewer 6. Es hat also niemand die absolute Majorität, und es ist deshalb eine Stichwahl zwischen Herrn Munter und Herrn Broese vorzunehmen.

HHr. Nicolai und F. Kraus:
Ueber das Elektrodiagramm des gesunden und kranken Herzens.
(Siehe Teil II.)

Vorsitzender: In der Stichwahl sind abgegeben worden 192 gültige Stimmen. Die absolute Majorität beträgt 97. Es haben erhalten Munter 123 und Broese 69 Stimmen. Herr Munter ist also gewählt; ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Hr. Munter: Ich danke sehr und nehme die Wahl an.

Diskussion über den Vortrag des Hr. Plehn:
Ueber perniciöse Anämie. (Siehe Teil II.)

Hr. C. Benda: Ich wollte zunächst meinem Kollegen Plehn bestätigen, dass unsere Befunde bei der perniciösen Anämie eine ausserordentlich charakteristische Beschaffenheit haben und dass auch in solchen Fällen, in denen die klinische Diagnose nicht gestellt ist, sie post mortem gestellt, in einigen Fällen auch noch post mortem durch den Blutbefund verifiziert werden konnte. Ich habe gefunden, dass in diesen Fällen bisweilen, wo im Leben noch vergeblich nach Erythroblasten gesucht worden ist, sie post mortem in dem Blut gefunden sind. Ich habe nicht die Absicht, hier näher auf die pathologische Anatomie der Erkrankung einzugehen. Ich habe einige der charakteristischen Präparate mitgebracht. Es handelt sich hier also zunächst um das Herz mit seiner ganz kolossalen fettigen Degeneration, welche in den konservierten Präparaten weniger zu erkennen ist. Unter den blutbildenden Organen ist es ja bekanntlich das Knochenmark, welches diese hervorragende Veränderung zeigt. Das vorliegende Präparat entstammt einem Fall mit der stärksten Veränderung. Dann kommen die grossen Bauchdrüsen mit ihrer Hämachromatose. Hier (demonstrierend) eine Leber, die eine ganz kolossale Hämachromatose durch die bekannte Eisenreaktion gefärbt enthält. Hier eine Niere, die das in etwas geringerem Grade zeigt. Das Hauptinteresse ist von Herrn Plehn auf den Magen gelenkt worden. Ich möchte noch ein solches makroskopisches Präparat eines Magens von perniciöser Anämie zeigen. Ein

Symptom der starken Atrophie, auf welches ich besonderen Wert lege, ist das, dass Sie die Blutgefässe der Submucosa durch die Mucosa hindurch sehr deutlich erkennen können. Von den drei mikroskopischen Präparaten des Magens brauche ich nicht viel zu sagen; sie sprechen für sich selber. Es ist darauf Wert zu legen, dass in dem einen Falle, den wir in sehr frischem Zustande durch Zenker'sche Flüssigkeit konservieren konnten, die Veränderungen des Oberflächenepithels, die sonst sehr leicht verloren gehen, deutlich zu sehen sind. Das Oberflächenepithel ist also in diesem Falle auch vollständig vorhanden, aber es zeigt ganz wesentliche Abnormitäten. Namentlich ist die Schleimbildung in dem Oberflächenepithel erheblich verringert. Sie sehen hier eine sehr verminderte Anzahl von Becherzellen. Die Magendrüsen sind auseinandergedrängt, verkleinert und derartig verändert, dass eine Unterscheidung zwischen Pylorusdrüsen und Fundusdrüsen nicht möglich ist. Ich habe an wenigen Stellen trotz der guten Konservierung nur vereinzelte Belegzellen in den Drüsen finden können. Ueber die grosse Ausdehnung der lymphatischen Infiltration ist von Herrn Plehn schon gesprochen worden. Ich habe eine Stelle eingestellt, wo die Infiltration durch die Muscularis mucosa bis in die Submucosa hindurchreicht. Dann weise ich noch auf die Bilder eines anderen Falles mit gleichzeitiger Degeneration der Muscularis hin, in der die Muskelzüge beträchtlich verschmälert und durch breite Bindegewebssepta getrennt sind; letztere Erscheinung beweist, dass die Verdünnung nicht etwa nur eine Dehnungserscheinung ist.

Hr. Hans Hirschfeld: Herr Plehn unterschied zwei Formen der perniciösen Anämie. Die eine sollte vorwiegend Leute im späteren Lebensalter, nach dem 40. Jahre betreffen und hauptsächlich unter Symptomen von seiten des Magen-Darmkanals verlaufen. Er nannte sie perniciöse Anämie im engeren Sinne. Von der zweiten Form sagte er, dass sie unter dem Bilde der hämorrhagischen Diathese verläuft und vorwiegend jugendliche Individuen befalle. Ich möchte gegen diese Einteilung einige Bedenken erheben. Nach meinen Erfahrungen verläuft jede perniciöse Anämie mit einer hämorrhagischen Diathese. In manchen Fällen sind nur sehr geringe Zeichen davon festzustellen, Blutungen im Augenhintergrunde und bei der Sektion kleinere Blutungen in inneren Organen. Aber in anderen Fällen trifft man wieder erheblich stärkere Veränderungen an. Ich weiss nicht, ob ein Grund vorliegt, wenn dieses eine Symptom stärker ausgeprägt ist, gleich daraufhin eine neue Unterform der perniciösen Anämie zu begründen. Herr Plehn sagte fernerhin, dass diese Fälle von hämorrhagischer Diathese häufig keinen ganz typischen Blutbefund haben. Ich glaube, dass es sich in solchen Fällen nicht um perniciöse Anämie, sondern um sekundäre Anämien im Verlaufe einer hämorrhagischen Diathese handelt. Sicherlich hat Herr Plehn recht, wenn er betont, dass die therapeutischen Erfolge bei der perniciösen Anämie weit besser werden würden, wenn die Diagnose dieser Krankheit häufiger und frühzeitiger gestellt würde. Nach meinen Erfahrungen gibt es kaum eine Affektion, bei der die Diagnose so häufig verfehlt wird, wie bei der perniciösen Anämie. Die meisten Fälle kommen gewöhnlich zu spät in die Behandlung, und speziell in die Krankenhäuser werden meist beinahe moribunde Patienten eingeliefert. Immerhin ist die Prognose der perniciösen Anämie nicht so infaust, wie allgemein angenommen wird. Es gibt Fälle, die sich doch einige Jahre halten können. In der Literatur sind sogar einige Fälle von sehr langer Dauer erwähnt. So zitiert Lazarus einen Fall von Paechtner, der 6 Jahre, und einen Fall von Laache, der 10 Jahre gedauert hat; neuerdings publizierte Syllaba einen sehr genau beobachteten Fall von 8jähriger Dauer.

Ich darf vielleicht diese Gelegenheit benutzen, und über eine perniciöse Anämie von 13jähriger Dauer berichten, die ich selbst 10 Jahre lang beobachten konnte. Die Patientin wurde als 44jährige Frau im Jahre 1894 in das Krankenhaus Moabit mit dem typischen Blutbefunde und klinischen Symptomenkomplex der perniciösen Anämie auf die Abteilung des Herrn Geheimrats v. Renvers aufgenommen und hier vom 12. 7. bis 29. 9. mit innerlicher Darreichung von Liqu. Kalii arsenicosi behandelt. Gebessert und mit annähernd normalem Blutbefund kam sie zur Entlassung und war drei Jahre lang wohl und konnte ihre Wirtschaft besorgen. Vom 17. 8. 97 bis 7. 10. 97 war sie wiederum wegen eines eingetretenen Rezidivs im Krankenhause. Auch diesmal wurde sie wieder — die Behandlung bestand in der subcutanen Applikation 1 proc. Lösung von Natrium arsenicosum in der bekannten Weise — gebessert entlassen. Wegen des zweiten Rezidivs war sie vom 8. 11. 99 bis 22. 2. 00, wegen des dritten vom 20. 4. bis 28. 6. 01, wegen des vierten vom 2. 5. bis 12. 7. 03, wegen des fünften vom 4. 11. bis 20. 12. 03, wegen des sechsten vom 26. 5. bis 9. 7. 04, wegen des siebenten vom 17. 2. bis 9. 6. 05 und wegen des achten vom 2. 10. bis 15. 12. 05 im Krankenhaus Moabit in Behandlung. Das letzte Rezidiv, das neunte, erfolgte in diesem Jahre, und die Patientin war vom 26. 2. bis 15. 4. 07 auf der Abteilung des Herrn Prof. Klemperer, wo sie von mir wiederholt untersucht worden ist. Kurze Zeit, nachdem die Erythrocytenzahl auf 900000 gesunken war, starb sie. Die Obduktion bestätigte, wie ja kaum anders zu erwarten war, die Diagnose. Eine perniciöse Anämie von derartig langem Verlauf und mit so zahlreichen Recidiven ist bisher noch niemals beobachtet worden.

Es ist nun selbstverständlich, dass derartige Fälle bei dem gegenwärtigen Stande unserer Therapie eine grosse Seltenheit bleiben werden, aber immerhin zeigen sie doch, dass die Prognose nicht so absolut infaust ist, wie häufig angenommen wird. Insbesondere scheint mir wichtig zu sein, dass Patienten, welche eben eine Attacke von perniciöser Anämie durchgemacht haben, dauernd unter ärztlicher Kontrolle bleiben und dass mindestens alle 4 Wochen ihr Blut untersucht wird, weil nach meinen Erfahrungen Rezidive manchmal ausserordentlich schnell auftreten. Ich beobachtete erst kürzlich einen Fall, wo in 14 Tagen sich der typische Blutbefund der perniciösen Anämie entwickelt hat.

Hr. Mosse demonstriert die Präparate eines Falles von perniciöser Anämie mit Verminderung der Lymphocyten des Knochenmarks und Atrophie der Milzfollikel, dagegen starker lymphocytärer Infiltration des Magens und Darms und hält letztere für einen sekundär hyperplastischen Vorgang. Auch in einem anderen Falle bestand Verringerung der Lymphocyten des Knochenmarks und Verkleinerung der Milzfollikel. Die von Ewald und Martius beschriebenen Fälle seien keine Fälle von perniciöser Anämie im Sinne von Ehrlich. Eine Einteilung der perniciösen Anämie auf Grund von Schleimhaut- und Hautblutungen sei nicht angängig, da diese bei den verschiedensten Krankheiten vorkämen. Die Versuche von Aubertin und Beaujard sprächen gegen eine Anwendung der Röntgenstrahlen bei perniciöser Anämie. Vortr. erwähnt das Vorkommen von neutrophil granulierten Knochenmarksriesenzellen im Blute bei einem Falle von perniciöser Anämie. (Die Ausführungen erscheinen in erweiterter Form unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

Hr. Ewald: Ich möchte zunächst bitten, die Diskussion auf die nächste Sitzung zu verschieben und für jetzt nur darauf aufmerksam machen, dass ich unter den Mikroskopen Präparate von entzündlichen und atrophischen Veränderungen von Magen und Darm aufgestellt habe,

die von Leichen gewonnen sind, denen unmittelbar nach dem Tode eine 10 proc. Formalinlösung, und zwar über 1 Liter, in die Bauchhöhle injiziert wurde. Dadurch sind die postmortalen Veränderungen, die nach der Behauptung von Knud Faber an den früher von mir bei der perniciösen Anämie gefundenen Veränderungen Schuld sein sollen, von vornherein ausgeschlossen. Ich bitte, das nächste Mal noch einmal auf diese Verhältnisse zurückkommen zu dürfen. Ich möchte aber gleich noch gegenüber Herrn Mosse erwähnen, dass, wenn er auf dem Standpunkt steht, dass die Ehrlich'sche Definition der perniciösen Anämie, die so lautet, dass dabei Megaloblasten im Blute vorhanden sein müssen, richtig ist, dann natürlich eine Unmenge von Fällen von perniciöser Anämie für ihn keine perniciöse Anämien sind. Es finden sich aber tatsächlich in der Mehrzahl von Fällen echter, klinisch vollkommen gesicherter perniciöser Anämie keine Megaloblasten im Blute vor. Ich habe unter meinen zahlreichen Fällen nur in der Minderzahl Megaloblasten gefunden, und auch andere Autoren haben bei typischen, nach allen Richtungen hin gut charakterisierten Fällen von perniciöser Anämie einen Megaloblastenbefund vermisst. Also Herr Mosse würde recht haben, wenn er sich auf den Standpunkt stellt, den Ehrlich einnimmt, aber der Standpunkt von Ehrlich ist in der letzten Zeit von allen Forschern, die auf diesem Gebiet gearbeitet haben, als nicht zutreffend und einseitig erkannt worden. Ich halte ebenfalls das Auftreten der Megaloblasten im Blute nicht für notwendig für die Diagnose einer perniciösen Anämie.

Sitzung vom 5. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: M. H.! Unsere Gesellschaft hat einen schmerzlichen Verlust zu beklagen, den Tod des Professors Dr. Moritz Litten, der am letzten Freitag, am 31. Mai, wie ich höre, ausserhalb Berlins einer Lungenblutung erlegen ist. Mit Litten ist einer der fleissigsten und fruchtbarsten klinischen Forscher dahingegangen, der für die klinische Laufbahn allerdings in ganz vorzüglicher Weise vorbereitet war. Er war als Assistent von Julius Cohnheim vortrefflich geschult in pathologischer Anatomie und experimenteller Pathologie und hat dann als Assistent von Frerichs in der Charité reichlich Gelegenheit gehabt, klinische Erfahrungen zu sammeln. So sind denn auch die meisten, namentlich die hervorragendsten seiner Arbeiten auf pathologisch-anatomischer und auf experimenteller Grundlage aufgebaut. Ich nenne vor allem seine Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über den Einfluss der arteriellen Anämie auf die Ernährung der Gewebe, ferner seine Untersuchungen über die septischen Erkrankungen, über die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis, über traumatische Endocarditis, über traumatische Pneumonie neben einer grossen Reihe anderer Arbeiten, die ich nicht im einzelnen aufzählen kann. Rühmlich bekannt ist auch seine Bearbeitung der Krankheiten der Milz und der Blutkrankheiten in Nothnagel's grossem Handbuch der Pathologie. Ebenso ist bekannt, dass er die von seinem Schüler und Assistenten Stenbeck erfundene Zentrifuge in die klinische Medizin eingeführt und uns damit ein für die

Diagnose ausserordentlich wichtiges und bequem zu handhabendes Instrument geschenkt hat.

Unser Mitglied ist Litten seit dem Jahre 1876 gewesen, und er hat sich von Anfang an als ausserordentlich fleissiges und tätiges Mitglied erwiesen, indem er Vorträge, Demonstrationen gehalten und sich an den Diskussionen immer lebhaft und in anregender Weise beteiligt hat.

Auch nach der Abzweigung des Vereins für innere Medizin, zu dessen Mitbegründern er gehört hat und dem sich natürlich alsdann sein Interesse in erster Linie zuwendete, ist er uns treu geblieben und hat uns seine Mitarbeit nicht versagt. Er hat uns noch vor nicht langer Zeit durch interessante Demonstrationen erfreut und hat noch bei uns einen Vortrag über die Einwirkung der Wärme auf die Haut angekündigt, den zu hören uns nun nicht mehr vergönnt ist.

Gewiss hätten wir noch manche hervorragende Arbeit von ihm erwarten können, wenn der Tod nicht vorzeitig seinem so arbeits- und erfolgreichen Leben ein Ziel gesetzt hätte, erfolgreich nicht so sehr in bezug auf seine äussere Laufbahn, denn es hat lange gedauert, bis Litten auch äusserlich die Anerkennung zuteil wurde, die er verdiente, und namentlich bis er die von ihm so sehnlich gewünschte und längst verdiente Stellung als Leiter eines Krankenhauses gefunden hat. Aber in wissenschaftlichen Kreisen ist er um so mehr anerkannt worden, und in unserer Gesellschaft wird ihm ein ehrenvolles Andenken bewahrt bleiben. Ich bitte Sie, ihre Zustimmung durch Erheben von den Sitzen zu bekunden. (Geschieht.)

Für die Bibliothek der Berliner medizinischen Gesellschaft ist eingegangen: Alfred Denker: Die Anatomie der Taubstummheit. Herausgegeben im Auftrage der Deutschen otologischen Gesellschaft von Alfred Denker, IV. Lieferung. Schwabach: Beitrag zur Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1907. — J. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medizin. Stuttgart 1907. — Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Mathematisch - naturwissenschaftliche Klasse. Bd. 115 von Heft 1—10, Jahrgang 1906.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Toby Cohn:

Ein Fall von starker Vergrösserung des Schädels.

Bei der 64jährigen Frau, die ich Ihnen demonstriere und die anamnestisch im übrigen nichts besonderes bietet, ist ohne bekannte Ursache im Laufe der letzten etwa 12—14 Jahre ganz allmählich eine starke Vergrösserung des Schädels eingetreten. Aus einer Photographie, die ich Ihnen nachher zeigen werde, ist zu ersehen, dass sie ein völlig normal gebildetes, sogar recht hübsches junges Mädchen war, dagegen sieht man an einer anderen Photographie, die etwa 10 Jahre alt ist, schon den Beginn der jetzigen Veränderung an der Nase. Gegenwärtig beträgt der Umfang des Schädels 68 cm, die Entfernung vom Hinterhaupt zur Nasenwurzel etwa 39 cm und die Distanz zwischen den Augenbrauen etwa 5 cm. Das Nasenbein ist ausserordentlich stark verdickt. Dadurch bekommt die Nase das Ansehen einer Sattelnase. Auch der harte Gaumen erweist sich hochgradig verdickt. Lues ist übrigens nicht nachzuweisen, auch anamnestisch ist nichts davon bekannt.

Das zweite, was auffällt, ist diese kolossale Schlängelung der Arterien an den Schläfen. Schon am Halse kann man die stark pulsierenden Schlagadern fühlen, und bis hinauf in die kleinen Verzweigungen der Temporales beiderseits fühlt man die Pulsation dieser enorm prominenten Gefässe.

Das ist so ziemlich der einzige objektive Befund bei der Patientin.

Sie hat nebenbei — das ist aber offenbar unabhängig davon entstanden — seit etwa 20 Jahren eine starke Vergrösserung der rechten Mamma, die allem Anschein nach lipomatöser Natur ist.

Ihre Beschwerden bestehen nur in Ohrensausen, in Schwerhörigkeit und ausserdem in Atemnot, die vermutlich auf die Erschwerung der Nasenatmung zurückzuführen ist.

Dass es sich hier nicht um einen intrakraniellen Prozess, also etwa um eine Vergrösserung des Schädelinhalts, einen Hydrocephalus oder einen Tumor handelt, geht, abgesehen von der Anamnese, schon daraus hervor, dass der objektive Befund von seiten des Nervensystems vollständig negativ ist. Es kann sich nur um eine Vergrösserung der Schädelknochen selbst handeln.

Ich kann hier bei der mir zur Verfügung stehenden Zeit mich nicht darauf einlassen, die verschiedenen diagnostisch in Betracht kommenden Arten von Vergrösserungen des Schädels besonders aufzuführen. Herr Professor von Hansemann, der die Patientin gesehen hat, hat mir an der Hand seiner Sammlung pathologischer Schädel seine Ueberzeugung begründet, dass es sich hier um einen der Ostitis deformans Paget's ähnlichen oder mit ihr identischen Prozess handeln dürfte, jedenfalls nicht um die oft damit verwechselte, von Virchow beschriebene Leontiasis ossea. Gegen die letztere Annahme spricht mit Sicherheit die Tatsache, dass der Schädel überall vollständig glatt ist.

Eine vorläufige, noch nicht völlig gelungene Röntgenaufnahme, die Kollege Levy-Dorn gemacht hat, zeigt ebenfalls so viel, dass der Schädel erstens vollständig glatt ist und dass zweitens die Schädelwand ausserordentlich dick sein muss, denn sie lässt die härtesten Röntgenstrahlen nicht durch.

Diese Fälle sind ganz extrem selten. Ich kann ja hier auf die Literatur nicht eingehen. Aber Kollege Felix Mayer, der den Fall meiner Poliklinik zugeführt hat, wird ihn ausführlich veröffentlichen.

Ich möchte mir nur noch erlauben, Ihnen zwei Diapositive zu zeigen, soweit das bei der Beleuchtung hier möglich ist. Das eine ist das Bild der Patientin als junges Mädchen und das zweite das Bild der Patientin, wie sie jetzt aussieht.

Wie die kolossale Schlängelung der Gefässe zu erklären ist, darüber kann ich nichts sagen. Herr Karewski, der die Patientin gesehen und zuerst die Schädelvergrösserung als solche richtig diagnostiziert hat, meint, dass es sich dabei vielleicht nur um den Ausdruck der gesteigerten Nahrungszufuhr handelt. Ich glaube, dass das wohl das Richtige trifft.

Die Photographien verdanke ich der Güte des Herrn Kollegen Paul Philip. Hier reiche ich noch ein stereoskopisches Bild herum, das im Virchow-Krankenhause von Herrn Kollgen Levy-Dorn gemacht worden ist.

Diskussion.

Hr. Remak: Ich habe diese Patientin vor etwa acht Jahren behandelt und finde, dass die Hyperostose des Schädels seitdem sich sehr viel weiter ausgebildet hat.

Nur auf einen Punkt möchte ich noch aufmerksam machen. Soviel ich mich erinnere, war ihr Ohrensausen stets synchron dem Pulse und musste als Gefässgeräusch aufgefasst werden. Ich möchte Herrn Cohn fragen, ob er darauf geachtet hat. Ich glaube, dass es erklärt wird durch die Gefässerweiterung, die wir auch äusserlich in diesem Falle sehen.

Ich fand damals in der Sternberg'schen Monographie über die Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen im Nothnagel'schen Handbuch als „Diffuse Hyperostose des Schädels“ eine

grössere Reihe von analogen Fällen aus der Literatur gesammelt und auch das quälende Ohrensausen erwähnt.

Hr. Toby Cohn (Schlusswort): Ueber das zeitliche Zusammentreffen von Ohrensausen und Puls kann ich darum nichts sagen, weil die Patientin angibt, dass sie fortdauernd Ohrensausen hat.

Die Fälle aus der Sternberg'schen Monographie sind mir bekannt. Ich wollte vorhin nur nicht darauf eingehen. Es sind in dieser Monographie, wie mir scheint, die verschiedenen Formen pathologischer Schädelvergrösserungen, Leontiasis, Osteome, Hyperostose usw., nicht scharf genug voneinander abgegrenzt.

2. Hr. J. Israel:

Drei Steinoperationen an beiden Hälften einer Hufeisenniere.

Ich möchte einen Patienten vorstellen, der in pathologischer, diagnostischer und operativer Beziehung Ihr Interesse verdient. Es handelt sich um einen Fall von Hufeisenniere von der Varietät, bei der die beiden Nieren an dem unteren Pol zu einem einzigen Organ verschmolzen sind, welches dicht vor der Wirbelsäule liegt. Diese Verschmelzungsniere hatte zwei gesonderte Nierenbecken, und in jedem dieser Nierenbecken befand sich ein ungefähr kirschengrosser Stein.

In diagnostischer Beziehung ist der Fall deshalb von Interesse, weil es mir gelungen ist, das Vorhandensein einer Hufeisenniere und der beiden Steine durch die Palpation vor der Operation festzustellen und graphisch zu fixieren.

In operativer Beziehung ist der Fall bemerkenswert, weil die Entfernung von Steinen aus dem Nierenbecken einer Hufeisenniere und der subtile Nahtverschluss der Nierenbeckenwunde bei der sehr schwer zugänglichen tiefen Lage des Organs vor der Wirbelsäule zu den technisch recht schwierigen Aufgaben gehört.

Ueber die Einzelheiten des Falles will ich mich kurz fassen, weil ich die Absicht habe, Ihnen einmal in zusammenfassender Weise meine gesamten Erfahrungen über Operationen an Hufeisennieren vorzuführen. Ich möchte hier nur folgende Daten erwähnen.

Im Dezember 1900, also vor jetzt 6½ Jahren, kam der Patient zu mir wegen heftiger Koliken auf der rechten Seite, mit Pyurie und Hämaturie. Der damals von mir aufgenommene Palpationsbefund ist in diesem Diagramm rot gezeichnet. Sie sehen hier einige Lücken in den fühlbaren Konturen der Hufeisenniere. Die Abschnitte, welche deutlich gefühlt werden konnten, waren das Verschmelzungsstück, die Umbiegung seiner unteren Kontur in die rechte und die linke Nierenhälfte, ferner die obere Kontur der rechten Nierenhälfte, während die der linken nicht zu fühlen war. Beide obere Pole entzogen sich der Palpation. Durch Ergänzung der fehlenden Abschnitte musste man zu dem Schlusse kommen, dass es sich hier um eine Hufeisenniere handle. Der entscheidende Beweis dafür war die Palpierbarkeit des vor der Wirbelsäule gelegenen Verbindungsstückes. Weiterhin gelang es mir, rechts von den Wirbelkörpern, ungefähr über der Spitze der Proc. transversi, einen kirschengrossen, runden, sehr harten Körper zu palpieren, welcher ein wenig unter dem Finger rollte und den ich für einen Stein ansprach. Der Beweis, dass es ein solcher war, wurde dadurch geliefert, dass unmittelbar nach jeder Palpation dieses Körpers ein Kolikanfall ausgelöst wurde und Hämaturie und Fieberanfälle auftraten.

Damals war die Röntgendarstellung der Nierensteine noch nicht so ausgebildet, dass man die Diagnose eines Steins darauf hätte begründen können. Also musste der Palpationsbefund ausschlaggebend sein. Ich habe durch einen grossen lumboabdominalen Schnitt die Bauchdecken

bis auf das Peritoneum gespalten, dieses medianwärts abgeschoben und gelangte dann an die tiefliegende rechte Hälfte der Niere. Das Organ liess sich nun so weit mobilisieren und vorziehen, dass man das Verbindungsstück nicht nur gut sehen und betasten konnte, sondern dass man auch einen Teil der linken Hälfte der Verschmelzungsniere in die Finger bekam. Die Palpation des Nierenbeckens, welches in der aufwärts gerichteten Konkavität des Organs lag, ergab, dass die Diagnose richtig war, dass sich ein kleinkirschengrosser Stein darin fand. Darauf inzidierte ich das Nierenbecken, extrahierte den Stein und vereinigte die Nierenbeckenwunde durch eine doppelreihige paramuköse Naht. Es erfolgte prima intentio. Der Patient wurde im Februar 1901 geheilt entlassen.

Aber schon im Mai desselben Jahres kehrte er wieder, weil er jetzt über heftige Koliken in der linken Seite zu klagen hatte. Schmerzen daselbst hatten schon früher bestanden, waren aber wegen der Heftigkeit der rechtsseitigen in den Hintergrund getreten. Bei einer erneuten sorgfältigen Palpation gelang es mir jetzt, links von der Wirbelsäule, symmetrisch zu dem Orte des rechts gefühlten, einen kleinen harten Körper zu fühlen, dessen Palpation dieselben Erscheinungen auslöste wie der rechtsseitige: Hämaturie und Schmerzanfälle. Da dieser Körper aber nicht so deutlich zu fühlen war wie der rechtsseitige, so wollte ich doch meine Diagnose über jeden Zweifel sichern, bevor ich mich auch auf der linken Seite zu der eingreifenden Freilegung der Niere verstand. Ich habe mir deshalb durch einen kleinen laparotomischen Einschnitt in der Mittellinie die Möglichkeit verschafft, die Niere intraperitoneal abzupalpieren. Mit dem eingeführten Finger vermochte ich festzustellen, dass mein Palpationsbefund richtig war und dass auch in dem linken Nierenbecken ein Stein vorhanden war. Darauf legte ich, nach Verschluss der Laparotomiewunde, auf der linken Seite mit einem retroperitonealen Schnitt wie auf der rechten die Niere frei. Dann inzidierte ich das Nierenbecken, extrahierte den Stein, vernähte das Nierenbecken mit einer paramukösen Zweietagennaht. Auch hier erfolgte Heilung per primam intentionem. Danach ist der Patient relativ gesund geworden, das heisst, er verlor seine Schmerzen, behielt aber trüben Urin. Nach einer geraumen Zeit jedoch traten wieder Schmerzen in der linken Niere ein, und jetzt, 6 Jahre nach den Ihnen geschilderten Operationen, wandte sich der Patient wieder an mich, um von seinen Schmerzen in der linken Niere befreit zu sein. Diesmal haben wir das Röntgenbild zuhilfe genommen, und das ergab einen gewaltigen gänseeigrossen Stein im linken Nierenbecken, der auch in der Narkose durch die Bauchdecken hindurch palpiert werden konnte. Ich bin infolgedessen zum zweiten Mal auf die linke Hälfte der Niere mittels extraperitonealen Schnittes vorgegangen. Diesmal war aber wegen der Grösse des Steins nicht daran zu denken, ihn durch Eröffnung des Nierenbeckens zu entbinden; ich musste die Nierensubstanz selbst vom konvexen Rande bis in das Nierenbecken hinein spalten, um den Stein zu extrahieren. Die Nierenwunde habe ch nur partiell vereinigt, das Nierenbecken durch die Nierenwunde drainiert, um der schweren eitrigen Pyelitis Abhilfe zu schaffen. Das ist denn auch gelungen; der Patient ist nicht nur seinen Stein los, sondern auch seine Pyelitis und hat jetzt einen klaren Urin. Wir wollen hoffen, dass das die letzte seiner Prüfungen ist.

(Folgt Demonstration des Patienten und der drei entfernten Steine.)

8. Hr. D. Grünbaum:

Ein Fall von Carcinom der Appendix bei einem 18 jährigen Mädchen.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Benda: Ich möchte zu dem aufgestellten Präparat eine kurze Bemerkung machen, die ich bei der letzten Besprechung des Gegenstands durch Herrn Theodor Landau unterdrückt habe. Es fällt mir nämlich bei diesem Präparat dieselbe Eigentümlichkeit auf, die ich bei meinen eigenen Beobachtungen auch feststellen konnte. Von Herrn Landau wurde damals erwähnt, dass die Appendix-Carcinome keinen Unterschied gegen gewöhnliche Darmcarcinome zeigen. Ich sehe aber hier an diesem Präparat, wie an meinen eigenen, dass doch ein Unterschied vorhanden ist. Es sind nämlich sämtlich ziemlich grossalveoläre carcinomata solida, während doch die gewöhnlichen Darmcarcinome in der Mehrzahl der Fälle Adenocarcinome oder allenfalls cirrhöse carcinomata solida zeigen. Das ist in den 3 oder 4 Beobachtungen von Appendixcarcinomen, die ich auch gehabt habe, geradeso der Fall gewesen; ausserdem fällt makroskopisch auch diese eigentümlich gelbe Farbe auf. Sie sind auch mikroskopisch immer ausserordentlich fettreich. Ich kann mich der Hypothese nicht enthalten, dass die Dinge mit Hypernephromen etwas zu tun haben. In einem Falle habe ich den Ausgang von einem Hypernephrom zweifellos nachweisen können. Mit der Darmmucosa direkt stehen sie fast nie in Verbindung, und ich glaube, auch in diesem Falle drängt sich wieder die Anschauung auf, dass kein eigentliches Darmcarcinom vorliegt, sondern dass die Neubildung von einem versprengten anderweitigen Gebilde, vielleicht einem Hypernephrom ausgeht.

Hr. Pick: Gestatten Sie mir einige Worte zu der Bemerkung von Herrn Professer Benda, da ich selbst die anatomische Untersuchung dieser beiden Fälle vorgenommen habe. Ich muss sagen, dass mir der Gedanke, dem Professor Benda Ausdruck gegeben hat, nicht gekommen ist. Ich habe mich seinerzeit speziell mit den Hypernephromen und den einzelnen Formen dieser Geschwulstkategorie in einer grösseren Arbeit beschäftigt, die in der Festschrift für Leopold Landau 1901 erschienen ist. Es ist ja sicher, dass Geschwülste von Nebennierenbau und -abstammung von der Nebenniere an bis hinunter zu den Genitalien vorkommen können, sogar im Hoden und im Eierstock, und es ist ja auch sicher, dass diese Geschwülste, die vom Nebennierenrindengewebe ausgehen, unter Umständen einen von diesem und dem typischen Hypernephrom recht abweichenden Bau haben. Aber ich meine, was man zugunsten der Benda'schen Hypothese hier in diesen zwei Fällen — ich will nur von denen sprechen — vorbringen könnte, ist doch eigentlich nicht viel. Die gelbe Färbung des Geschwulstparenchyms ist nicht zu bestreiten, und sie beruht zweifelsohne, wie Herr Benda angab, auf dem Fettgehalt. Aber Fett in oft sehr erheblichen Quantitäten finden wir doch auch sonst in Carcinomen. Und weiter ist, wenn sie die beiden Präparate einmal genauer makro- und mikroskopisch mustern wollen, der unmittelbare Zusammenhang der Neubildung mit der Schleimhaut deutlich genug, um nicht Gründe für eine andere Hypothese suchen zu lassen.

Das Material an Appendixcarcinomen ist bisher noch relativ gering. Soviel ich aber weiss, sind speziell im Wurmfortsatz auch andere Formen des Krebses als das Carcinoma simplex beobachtet, Gallertcarcinome sowohl wie Adenocarcinome und destruierende Adenome. Also — ich spreche wiederum nur von unseren beiden Fällen — ich möchte doch für diese keine Veranlassung sehen, auf die Benda'sche Hypothese einzugehen, weil eben, wie gesagt, der Zusammenhang mit dem gewöhnlichen Lieferanten des Carcinoms, mit der Schleimhaut, offenbar ist.

4. Hr. Coenen:

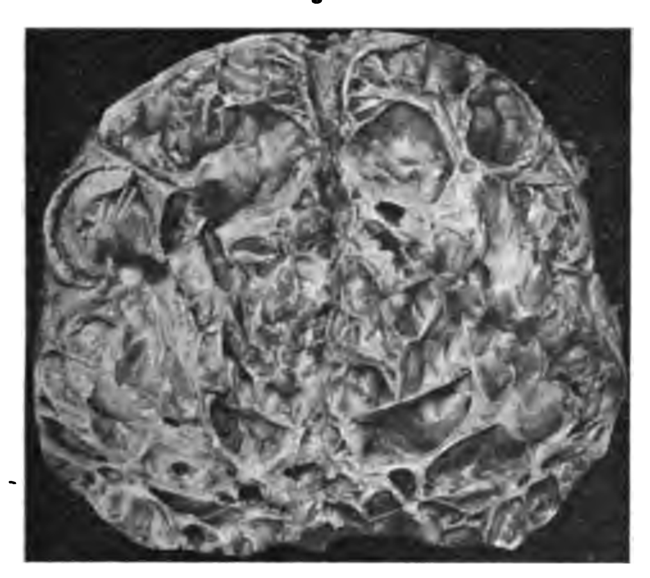
Ein Fall von geheiltem Nabelschnurbruch und ein Fall von congenitaler Cystenniere mit Tuberkulose.

Das erste Kind, das ich Ihnen zeige, ist jetzt 3/4 Jahr; es kam gleich nach der Geburt mit einem faustgrossen Nabelschnurbruch in die königliche Klinik. Der Nabelschnurbruch entsteht ja im embryonalen Leben zum Unterschied von dem nach der Geburt durch Weitung und Ausstülpung des Nabelrings hervorgebrachten, viel häufigeren Nabelbruch dadurch, dass ein Teil der Baucheingeweide in dem Anfangsteil der erweiterten Nabelschnur liegen bleibt und sich nicht in die Bauchhöhle zurückzieht, so dass die vordere Bauchwand sich nicht vollständig bilden kann. Bei diesem Kinde war es so. Die vordere Bauchwand fehlte in der Mitte an einer ungefähr handtellergrossen Stelle. Diese Kluft wurde durch das Amnion überbrückt. Unter demselben lag die Leber. Es lag also ein faustgrosser Nabelschnurbruch vor, der als Inhalt die Leber hatte. Diese Kinder müssen fast alle sterben, weil allmählich das Amnion, das die Bauchhöhle noch verschlossen hält, abstirbt, und dann die Bauchhöhle weit geöffnet mit prolabierten Eingeweiden zutage liegt, so dass die tödliche Peritonitis die unausbleibliche Folge ist. Auch, wenn die Kinder operiert werden, sterben sie fast alle, denn einerseits ist der Operationsshock zu gross, andererseits kann man wegen des absterbenden Amnionrestes nicht keimfrei arbeiten und drittens macht es technische Schwierigkeiten, die prolabierten Eingeweide in die Bauchhöhle zu bringen, dessen Wände ja mangelhaft ausgebildet sind, so dass der Bauchraum zu enge ist. Um so erfreulicher ist es, wenn mal ein solches Kind durchkommt. Dieses Kind wurde von mir am 2. Lebentage operiert und hat den operativen Eingriff gut überstanden und stellt sich Ihnen heute geheilt vor.

Das zweite Kind, welches ich Ihnen zeigen möchte, ist jetzt 8 Jahre alt. Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass das Kind häufig an Drüseneiterungen am Hals litt, die für tuberkulös gehalten und mehrfach operiert wurden. Seit 2 Jahren hat sich bei dem Kind eine Geschwulst in der linken Seite entwickelt, die zu vielfachen diagnostischen Kontroversen Veranlassung gab. Man sprach von Malariamilz, Nierentumor und retroperitonealen tuberkulösen Drüsen. Im Verlaufe von 2 Jahren wuchs aber die Geschwulst mächtig, so dass der behandelnde Arzt Dr. Magnussen das Kind in die v. Bergmann'sche Klinik schickte. Der aufnehmende Arzt (Dr. E. Schultze) stellte die Diagnose auf Cystenniere und überwies es der Kinderstation. Das Kind hatte in der linken Seite des Bauches einen von der Nierengegend kommenden mannskopfgrossen, prall elastischen Tumor, der den Bauch mehlsackartig nach abwärts zerrte, so dass ein hochgradiger Hängebauch entstand. Am 25. IV. 07 machte ich nun mit dem v. Bergmann'schen Nierenschnitt die Operation. Die Entwickelung des Tumors machte wegen der Verwachsungen mit den Eingeweiden einige Schwierigkeiten. Das Colon descendens war durch den von links her andrängenden Tumor bis in die Mitte des Bauches verlagert und durch das Mesocolon fest mit dem Tumor verwachsen. Es gelang aber die Ablösung desselben, wie auch die Befreiung des Tumors von der kappenartig ihm aufsitzenden Milz und aus der Zwerchfellkuppe. Von dem Mesocolon sinistrum ging ein 10 cm breites Stück verloren, so dass das Colon descendens dieser Strecke ohne Gekröse war. Eine Nekrose des Darms trat indessen nicht ein. Als der Tumor exstirpiert war, glaubte ich, das Kind sei tot. Der Operationshock war bei dem kolossalen Tumor und dem kleinen Kinde so stark, dass der Puls und die Atmung einige Minuten aussetzten und das Kind leichenblass dalag. Es erholte sich aber

in den nächsten Minuten unter Excitantien wieder und dann auffallend; schon 2 Stunden nach der Operation liess es spontan Urin. Das Krankenlager war dann ungestört. Schon $2^1/_2$ Wochen nach der Operation wurde das Kind geheilt entlassen. Hier sehen Sie das Präparat (Fig. 1).

Figur 1.



Congenitale Cystenniere mit tuberkulösen Herden.

Figur 2.



Die exstipierte linke Niere ist 24 cm hoch, 14 cm breit, 7 cm dick. Das ganze Organ ist in grosse Cysten verwandelt, so dass von eigentlicher Nierensubstanz nichts zu sehen ist. Es ist das Bild der congenitalen Cystenniere. Nun sehen Sie aber in dieser Cystenniere mehrfache grosse tuberkulöse Herde, wie auch bei der Operation ein grosser käsiger Abscess geöffnet wurde. Diese tuberkulösen Herde muss man sich entstanden denken durch hämatogene Infektion bei dem tuberkulös veranlagten Kind. Die mikroskopische Untersuchung hat unzweifelhafte Tuberkulose mit Bacillen ergeben (siehe Fig. 2). In dem Gewebe zwischen den Cysten fand sich noch geschrumpftes Nierengewebe, Glomeruli u. a.

Wir haben also hier vor uns eine einseitige congenitale Cystenniere mit sekundärer tuberkulöser Infektion. Die andere Niere des Kindes ist, wie es scheint, ganz gesund. Jedenfalls ist sie nicht vergrössert, und der Urin ist klar und ohne Eiweiss. Das Kind hat sich seither gut erholt.

Es lag mir daran, Ihnen diese beiden Kinder zu zeigen, weil sie beweisen, dass auch sehr grosse chirurgische Eingriffe im frühesten Kindesalter gut vertragen werden und zum Ziele führen, wenn zielbewusst und schnell operiert wird.

Tagesordnung:

HHr. **Liepmann** und **Maas**:

Klinisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der linken Hemisphäre und des Balkens für das Handeln.

(Erscheint in extenso im Journal f. Psychol. u. Neurol.)

Hr. Maas orientiert über den Stand der Agraphiefrage, insbesondere über die sogenannte isolierte Agraphie. Gegen die Annahme eines Agraphiecentrums beständen schwere Bedenken, und ohne dasselbe beständen Schwierigkeiten für das Verständnis des Krankheitsbildes. Der zu besprechende Fall hat den Autoren einen neuen Gesichtspunkt für die Auffassung der isolierten Agraphien geliefert, der viele Fälle erklären und mindestens in keinem ohne Schaden ausser acht gelassen werden könne. Ein rechtsseitig gelähmter Mann wurde auch links total agraphisch, ohne dass die übrigen Sprachfunktionen in annähernd gleichem Maasse Schaden litten, insbesondere war Sprechen und Verstehen intakt — also eine sogenannte isolierte Agraphie. Es ergab sich nun aber eine schwere allgemeine Apraxie des linken Obergliedes, so dass in diesem Fall die Agraphie als blosse Teilerscheinung der Apraxie erkannt wurde.

In diesem Sinne wurde der Fall schon 1905 in L.'s Vortrag: die linke Hemisphäre und das Handeln (Münchener med. Wochenschrift, No. 48) kurz erwähnt. Seitdem ist ein zweiter ähnlicher Fall von Heilbronner eingehend gewürdigt worden.

Die nunmehr vorliegenden Serienschnitte dieses Gehirnes demonstriert Herr Liepmann. Sie ergaben, dass die rechte Armlähmung von einem Brückenherd stammt, dass die rechte Hemisphäre intakt, von der linken nur das Mark der ersten Stirnwindung und des Paracentralläppchens lädiert ist, dagegen der Balken in mehr als $^{2}/_{3}$ seiner Länge durchtrennt ist. Während bisher weder am Tier noch am Menschen die Funktion des Balkens erwiesen war, gibt dieser Fall zusammen mit van Vleutens und Hartmann's Fall II uns zum ersten Mal die Belege für die 1905 von L. aufgestellte Lehre: genügend ausgedehnte Unterbrechung des Balkens macht Dyspraxie des linken Armes; womit die Lehre L.'s von der Abhängigkeit der rechtshirnigen Zweckbewegungen von der linken Hemisphäre und die vermittelnde Rolle des

Balkens ihre Bestätigung erfährt und gleichzeitig ein Ausfallssymptom des Balkens gewonnen ist. Wir sahen früher linke und rechte Hemisphäre wie zwei Brüder an, von denen der eine stärker und geschickter ist. Wir glaubten aber, dass das Geringere, was der unbegabtere Bruder leistet, seine eigene Leistung sei; jetzt sehen wir, dass auch das ihm in erheblichem Maasse von dem anderen Bruder zugeflüstert wird.

Diskussion.

Hr. M. Rothmann: Die Lehre von der Apraxie, die wir den Arbeiten Liepmann's verdanken, ist eine derartige Bereicherung unserer Diagnostik, dass sie gar nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Wenn man in allen Fällen jetzt auf diese apraktischen Störungen achtet, so findet man, dass sie nicht nur für die einfache Hemiplegie differential-diagnostisch von Bedeutung sind, sondern auch bei wesentlich andersartig liegenden Fällen.

Um Ihnen ein Beispiel vorzuführen: Ein Mann schwankt stark nach der rechten Seite und zeigt ausserdem leichte Störungen in der Bewegung der rechtsseitigen Extremitäten. Mit den übrigen Verhältnissen, die ich hier nicht näher erörtern will, war die Differentialdiagnose in diesem Falle schwankend zwischen einer Kleinhirnaffektion auf der rechten Seite und einer Stirnhirnaffektion der linken Seite. Der Nachweis, dass bei diesem Patienten in den rechtsseitigen Extremitäten eine geringe apraktische Störung nachweisbar war, bewies mit absoluter Sicherheit, dass der Herd vorn im Stirnhirn, auf die Centralwindungen schädigend übergreifend, gelegen war.

Ich habe nun, wie Herr Liepmann bereits angeführt hat, das Glück gehabt, zwei Fälle beobachten zu können, in denen Linkshänder, die linksseitig gelähmt waren, Apraxie der rechten Hand hatten. Das ist vor allem darum so wichtig, weil bei der Apraxie, wie sie Herr Liepmann vorgeführt hat, man ja immer folgendes sagen könnte: Wir alle sind rechtshändig, wir lernen durch Erziehung gerade die Bewegungen, welche bei der Apraxie gestört sind, Drohen, Winken usw., nur mit der rechten Hand machen. Kein Mensch, der rechtshändig ist, droht von Hause aus links. Die Apraxie der linken Hand bei Lähmung der rechten könnte hierdurch bereits erklärlich erscheinen. Ein Linkshänder wird aber durch unsere Erziehung, trotzdem er Linkshänder ist, rechtshändig eingeübt. Wenn nun bei diesen Menschen, bei denen die linksseitigen Extremitäten durch rechtsseitigen Hirnherd geschädigt sind, die eingeübte Handlung der rechtsseitigen Extremitäten wegfällt, so ist das der sicherste Beweis dafür, dass tatsächlich die linke Hirnhemisphäre beim Rechtshänder, die rechte beim Linkshänder den Vorrang beim Handeln hat.

Ich wollte nun noch mit ein paar kurzen Worten auf die Agraphie eingehen. So interessant die Beobachtung nach dieser Richtung ist, so möchte ich doch davor warnen, auf diesen Fall und eventuell auf den Fall von Heilbronner hin mit Sicherheit zu sagen, dass Apraxie unbedingt als Folgeerscheinung Agraphie hat. Allerdings bestand auch in meinen beiden Fällen bei den Linkshändern Agraphie, obwohl die Patienten sprechen und lesen konnten. Bei einem derselben, der rechts einen Schädelbruch erlitten hatte, war Gehirnmasse ausgeflossen gerade im Gebiet der rechtsseitigen Centralwindungen. Dieser Mann hatte aber eine Aufhebung seines stereognostischen Sinnes, und das weist mit Sicherheit darauf hin, dass das Gehirn noch hinter den Centralwindungen, im Gebiet des Parietalhirns nach dem Hinterhauptslappen zu geschädigt war. Hier war also eine Schädigung der Verbindung mit dem Hinterhauptslappen wahrscheinlich. Der zweite Fall hatte auch eine isolierte Agraphie,

die ganz zufällig entdeckt wurde. Die Patientin war linksseitig gelähmt mit sehr geschädigtem Allgemeinbefinden. Sie konnte sprechen und lesen. Als sie eines Tages ein Testament machen wollte, wurde die Agraphie überhaupt erst entdeckt. Aber wenn man die Patientin genau prüfte, konnte man doch nachweisen, dass leichte Störungen der Sprache und des Lesens vorhanden waren, und das war ja, wie ich gehört habe, auch in dem heute vorgetragenen Falle konstatiert worden. Auch hier waren geringe Lese- und Sprachstörungen, wenigstens im Anfange, vorhanden. Es sind aber ausserdem eine ganze Reihe Fälle bekannt, bei denen der corticalen rechtsseitigen Lähmung keine linksseitige Agraphie folgte. Schon in den siebziger Jahren hat Buchwald über Spiegelschrift gearbeitet und hat nachgewiesen, dass Patienten mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie, bei denen also der Herd nach der Rinde zu liegen musste, trotzdem mit der linken Hand vorzügliche Spiegelschrift schrieben. Ich kann aber die Auffassung, die Herr Maas heute vorgetragen hat, am besten durch den ersten für die Apraxie grundlegenden Fall des Herrn Liepmann selbst in Frage stellen; denn Herr Liepmann hat in diesem klassischen Fall, bei dem der ganze Balken vollständig fehlte, festgestellt, dass mit der linken Hand Spiegelschrift geschrieben werden konnte. Dieser Fall ist also ein Beweis dagegen, dass etwa gesetzmässig bei Aufhebung der Balkenleitung die Apraxie der linken Hand unbedingt verbunden sein müsse mit Agraphie. Gewiss wird die Apraxie auch auf die Schrift, speziell auch die Spiegelschrift der linken Hand schädigend wirken, wenn sie sehr hochgradig ist; denn die Spiegelschrift ist ja eigentlich nur die Uebertragung der Schrift von der rechten auf die linke Hand. Aber die Fälle, die in der Literatur vorliegen, müssen uns darin vorsichtig machen, gesetzmässig die Aufhebung der Schrift der linken Hand als eine Folgeerscheinung der Zerstörung der linksseitigen Zentralwindungen oder der von hier zur rechten Hemisphäre hinübergehenden Balkenfasern aufzufassen. Es kann bei sehr hochgradiger Apraxie eine Agraphie höheren Grades vorhanden sein, aber es ist nicht die Regel.

Ich möchte hier noch eine Frage stellen. Mir ist bei der Demonstration dieser Bilder aufgefallen, dass bei dem Herde im Pons, in dem eine Erweichung in der linken Hälfte sich vorfand, auch in der rechten Ponshälfte eine beträchtliche Aufhellung vorhanden ist. Wenn aber die linke obere Extremität durch einen Ponsherd in der Motilität etwas geschädigt war, dann ist es möglich, dass diese Kombination, Aufhebung der Balkenfaserung des gesamten Vorderhirns und leichte Schädigung der motorischen Fasern im Pons die totale Agraphie bedingt hat.

Hr. Jacobsohn: Ich möchte nur eine ganz kurze anatomische Frage an die Herren Vortragenden richten. Es sassen die Herde hier direkt am Balken an der linken Seite. Es fiel mir nun an den Präparaten auf, dass, trotzdem hier gewaltige Fasermassen des Balkens zerstört waren, die andere Seite des Balkens nicht irgend welche Spuren von einer Degeneration zeigte, was doch sein müsste, wenn anders auch die Balkenfasern dem Waller'schen Gesetze der sekundären Degeneration unterliegen. Da es sich auch hier um alte Fälle handelte, so musste auch mit der Pal-Weigert'schen Methode, nach welcher die Präparate gefärbt sind, eine Degeneration oder eine Veränderung, eine Ablassung des rechten Teiles des Balkens zu sehen gewesen sein. Das konnte ich an den Bildern nicht sehen. Indes ist es möglich, dass man das bei mikroskopischer Beobachtung vielleicht erkennen kann, und ich wollte daher Herrn Liepmann fragen, ob dies der Fall sei. Wenn es aber nicht zu sehen ist, wie er diese auffallende Erscheinung erklärt.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Es macht durchaus nicht jeder Grad von Apraxie Agraphie, das hängt von Ausdehnung und Lage des Herdes und von individuellen Umständen ab. Letztere erklären auch den scheinbaren Gegensatz zwischen der Schreibfähigkeit des 1900 beschriebenen Regierungsrates und des gegenwärtigen Falles. Ersterer konnte allerdings links Spiegelschrift schreiben. Wie aber L. schon an anderer Stelle ausgeführt hat, waren diese linksseitigen Schreibleistungen höcht minderwertig, weit entfernt von den linkshändigen Schreibleistungen eines normalen Gebildeten. Dass nun dieser Regierungsrat auch nur so viel links schreiben konnte, der vorliegende Kranke gar nicht, bei ungefähr gleicher Zerstörung des Balkens, erklärt sich unschwer daraus, dass es sich dort um einen akademisch gebildeten Schriftkundigen handelte, hier um einen einfachen Handwerker. Ersterer konnte sich durch Vermittelung des erhaltenen Spleniums noch zu Restleistungen aufschwingen, die letzterem nicht gelangen. Das Fehlen grober Degenerationen im Balken erklärt sich aus der Kürze der Zeit, welche zwischen Erkrankung und Tod gelegen ist.

Sitzung vom 12. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: M. H.! Ihre Aufnahme-Kommission hat in der letzten Sitzung folgende Herren aufgenommen: DDr. C. Dantziger, Paul Ludwig Edel, Carl Heinrichdorff, Harder, Adolf Wechselmann, Eugen Rund, John Miller, Lipschitz, P. Thimm, Georg Steinitz, Arnold Benfey, Adolf Blitz, Sternberg, Pritzel, H. Sander, Oswald v. Möller, Stabsarzt Rumpel.

In betreff der Bibliothek hat der Vorstand auf Antrag des Herrn G. Lennhoff eine kleine Aenderung vorgenommen, die, wie ich hoffe, Ihnen allen zusagen wird. Es ist nämlich beschlossen worden, die Bibliothek schon des Morgens um 10 Uhr statt wie bisher um 11 Uhr zu öffnen, dafür aber abends schon um 8 Uhr anstatt wie bisher um 9 Uhr zu schliessen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Hans Hirschfeld:

Vorstellung eines Falles von einseitiger Durchschneidung des Sympathikus, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus und Lingualis.

Lähmungen der an der Schädelbasis austretenden Hirnnerven, des Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus, sowie des benachbarten Sympathikus sind relativ selten und kommen aus naheliegenden Gründen meist kombiniert vor. Die Ursache derselben sind am häufigsten Geschwülste in der Nachbarschaft dieser Nerven, Läsionen im Anschluss an die Exstirpation solcher Tumoren und seltener direkte Verletzungen infolge von Schuss oder Stich. Das besondere Interesse, welches die genannten Lähmungen haben, beruht darauf, dass wir aus ihren Symptomen Schlüsse auf die Funktion der verletzten Nerven ziehen können, über die wir sonst nur durch das Tierexperiment unterrichtet sind, zumal die anatomischen Verhältnisse beim Menschen recht komplizierte sind. Einen Fall, in welchem die durch den Ausfall der

Funktion dieser Nerven hervorgerufenen Störungen so charakteristische sind, dass sie geradezu den Eindruck eines physiologischen Experimentes machen, möchte ich mir erlauben Ihnen heute vorzustellen.

Dieser junge Mann hat am 31. Dezember des verflossenen Jahres unterhalb des rechten Jochbeinbogens in der Nähe des Kiefergelenkes von vorn her einen Dolchstoss erhalten. Stark blutend stürzte er zusammen, fand aber bald ärztliche Hilfe, und, wie er berichtet, mussten die blutenden Gefässe dreimal unterbunden werden. Er bemerkte ein Herabhängen der rechten Gesichtshälfte und vollkommene Unfähigkeit, laut zu sprechen, ferner konnte er die Zunge nicht ordentlich bewegen, schwer schlucken und bekam beim Essen häufig Husten. An der Stelle der Verletzung soll sich eine Speichelfistel ausgebildet haben, die nur langsam ausheilte. Unter einer eingeleiteten elektrischen Behandlung gingen dann die Störungen von seiten des Gesichtes bald zurück, während sich die übrigen Störungen nur wenig besserten. Mir ist der Patient vor einigen Tagen von Herrn Professor Schütze überwiesen worden. Die sehr interessanten Symptome, welche der Patient jetzt zeigt, sind folgende: man bemerkt zunächst neben einer ganz leichten Schwäche des rechten Facialis ein auffälliges Engersein der rechten Lidspalte. Ferner ist bei mittlerer Beleuchtung die rechte Pupille deutlich enger als die linke, während die Lichtreaktion beiderseits prompt ist. Endlich gibt der Kranke an, dass er auf der rechten Gesichtsseite nicht schwitze. Aus diesen Symptomen geht hervor, dass der rechte Halssympathikus verletzt ist. Es fehlt in diesem Fall die zu erwartende Hyperämie der rechten Gesichtshälfte, die übrigens wiederholt beim Menschen nach Sympathikusverletzungen vermisst worden ist. Indessen besteht interessanterweise eine Hyperämie des Augenhintergrundes rechts (Dr. Türk) und der rechten Kehlkopfhälfte (Prof. Kuttner und Dr. Heimann). Wenn der Patient nun die Zunge herausstreckt, so sieht man, dass dieselbe nach rechts erheblich abweicht und dann die ganze rechte Zungenhälfte stark atrophisch ist; dieselbe reagiert nicht auf den faradischen Strom, auf den galvanischen mit träger Zuckung. Eine genauere Untersuchung hat auch gezeigt, dass sämtliche Empfindungs- und Geschmacksqualitäten auf der rechten Zungenhälfte fehlen, Ausfallserscheinungen, welche auf die Läsion des N. lingualis (vordere) und glossopharyngeus (hintere Zungenpartie) zurückzuführen sind. Das Gaumensegel ist intakt. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass das rechte Stimmband sich in Kadaverstellung befindet und weder bei der Phonation noch bei der Atmung sich bewegt. Es lässt sich ferner feststellen, dass die ganze rechte Rachen- und Kopfhälfte gegen Berührungen unempfindlich ist, und dass auch rechts die Wangen-, Zahnfleisch- und Gaumenschleimhaut nicht fühlt. Sowohl bei der laryngoskopischen Untersuchung wie bei der Betrachtung von aussen sieht man, dass der Kehlkopf im ganzen von der Mittellinie abweicht und nach rechts verzogen ist. Die Stimme des Patienten ist sehr schwach.

Das interessanteste Symptom ist aber nun folgendes: Sowie man in der Gegend zwischen Unterkieferwinkel und Sterno-Cleido-Mastoideus mit dem Finger einen nur geringen Druck ausübt, tritt sofort ein heftiges Husten auf, und der Patient gibt an, dass er in diesem Augenblick in der rechten Kehlkopfhälfte starken Kitzel empfände. Offenbar wird bei diesem Druck das zentrale Ende des mitdurchschnittenen Nervus laryngeus superior mechanisch gereizt und somit der bekannte Reflex ausgelöst. Betrachtet man den Patienten von vorn, so fällt auf, dass er den Kopf ein wenig nach rechts gedreht hält und dass bei Drehungen nach den Seiten der Kopf mehr nach rechts als nach links gebracht werden kann (Schwäche des Sterno-Cleido-Mastoideus). Ferner sieht man eine

deutliche Atrophie der obersten Partien der rechten Cucullaris. Die elektrische Erregbarkeit dieses wie des Sterno-Cleido-Mastoideus ist stark herabgesetzt, Störungen der Herztätigkeit und Atmung sind nicht nachweisbar, doch gibt Patient an, leicht Herzklopfen und Atemnot zu bekommen.

Eine Analyse aller eben aufgezählten Symptome ergibt, dass hier Vagus, Accessorius, Glosso-Pharyngeus, Hypoglossus, der Ramus lingualis des Trigeminus und der Sympathikus verletzt worden sind. Am wahrscheinlichsten ist es wohl, dass eine vollkommene Kontinuitätstrennung aller dieser Nerven stattgefunden hat. Ob dieselben direkt durchschnitten worden oder aber, wie es schon sehr häufig vorgekommen ist, bei der Unterbindung der stark blutenden Gefässe mitgefasst worden sind, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Jedenfalls glaube ich, dass hier therapeutisch ein chirurgischer Eingriff in Frage kommt und zwar in Form einer Nervennaht. Wieweit das in diesem Falle technisch möglich ist, entzieht sich meiner Beurteilung und muss chirurgischer Entscheidung überlassen bleiben.

Vorsitzender: Wir treten in die Tagesordnung ein.

1. Wahl eines Mitglieds der Aufnahme-Kommission.

Es sind abgegeben 96 Stimmen, von denen 4 ungiltig waren, bleiben also 92. Die absolute Majorität ist 47. Herr Broese hat 88, Herr Schwalbe 85, Herr Aronson 18 und Herr Remak 6 Stimmen erhalten. Es ist demnach eine Stichwahl zwischen Herrn Broese und Herrn Schwalbe vorzunehmen.

Bei dieser sind abgegeben worden 125 Stimmen, 5 ungiltige, bleiben 120 giltige Stimmen; die absolute Mehrheit 61. Es haben erhalten Herr Schwalbe 67, Herr Broese 53 Stimmen. Gewählt ist also Herr Schwalbe, der die Wahl mit Dank annimmt.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Plehn:

Ueber perniciöse Anämie.

Hr. Ewald: Wenn ich jetzt die etwas lange unterbrochene Diskussion über den Vortrag von Herrn Kollegen Plehn wieder aufnehme, so möchte ich zunächst bemerken, dass ich mich schon seit vielen Jahren mit dem Studium der perniciösen Anämie beschäftigt und Verschiedenes darüber publiziert habe, und dass ich jetzt über ein Material von 88 Fällen verfüge, von denen 21 zur Sektion gekommen sind. Es sind dies alles klinisch einwandsfreie Fälle von perniziöser Anämie, und sie gehören nicht zu den hämorrhagischen Diathesen, die Herr Plehn neulich als eine zweite Gruppe aufgestellt hat, die er auch den perniciösen Anämien unterordnen wollte. Dazu liegt meines Erachtens kein Grund vor, denn niemand wird die hämorrhagische Diathese mit der perniciösen Anämie verwechseln, wenn er irgendwie der Sache gründlich und ordentlich nachgeht. Was nun die zahlreichen von Herrn Plehn hier angeschnittenen Punkte betrifft, so kann ich in der Diskussion unmöglich auf alle eingehen. Ich möchte aber einige besondere Punkte hervorheben.

Was zunächst das Blut betrifft, so will ich alle Einzelheiten des Blutbildes nicht besprechen, aber ich muss doch gegenüber den Angaben, welche Herr Kollege Mosse neulich über das Vorkommen der Megaloblasten im Blute gemacht hatte, die er als eine conditio sine qua non für die Diagnose der perniciösen Anämie anzusehen scheint, nochmals wieder auf das nachdrücklichste betonen, dass die Anwesenheit der Megaloblasten durchaus nichts spezifisches für die perniziöse Anämie ist. Wenn Mosse daraufhin, dass keine Megaloblasten gefunden wurden, meine und Anderer Fälle nicht als perniciöse Anämie gelten lassen will, so wird er unter den Klinikern keine Zustimmung finden. Ich habe unter meinen Fällen nur in einer Minderzahl Megaloblasten gefunden;

ich will indessen gar nicht von mir selbst sprechen, aber Herrn Mosse scheint es entgangen zu sein, oder er legt wenigstens kein Gewicht darauf, dass, ich glaube nahezu ausnahmslos alle Autoren, die in der neueren Zeit ihre Beobachtungen über diese Verhältnisse mitgeteilt haben, auf demselben Standpunkt stehen. Ich will z. B. die Arbeiten von Grawitz, von Tallqvist und Arneth und ganz in der neuesten Zeit von den Herren Erich Meyer und Albert Heinecke, die über Blutbildung bei schweren Anämien aus der Klinik von Fr. Müller in München eine ausführliche und eingehende Arbeit veröffentlicht haben, erwähnen. Von den letzteren sind z. B. nicht weniger als 8 Fälle von perniciöser Anämie (typischer und atypischer Formen) angeführt, und nur in einem einzigen Falle ist bemerkt, dass das Blut viele Megaloblasten enthielt. In den andern Fällen waren also entweder gar keine oder nur ganz spärliche Megaloblasten, auch wenig Normoblasten vorhanden. Das scheint mir also ausser Zweifel zu sein, dass man auf die Anwesenheit oder Abwesenheit der Megaloblasten die Diagnose der perniciösen Anämie nicht zuspitzen darf. Wenn Sie fragen: Ja, worauf bauen Sie denn nun die Diagnose der perniciösen Anämie auf? dann muss ich sagen, dass es hier so wie bei so vielen Krankheitstypen geht: es muss eben eine Reihe von Symptomen zusammenkommen und nur aus der Gesamtheit der Symptome lässt sich — und zwar nicht einmal mit absoluter Sicherheit — die Diagnose stellen. Häufig bringt uns die Sektion unerwartete Ueberraschungen. So habe ich einen Fall gehabt, in dem die Diagnose der perniciösen Anämie sicher schien, und bei der Sektion erwies es sich, dass es sich um eine Endarteritis chronica deformans auf luetischer Basis handelte. In einem andern Fall, der auch als typische perniciöse Anämie imponierte, lag eine ganz ungewöhnlich verlaufende Tuberkulose vor. Kurzum, die Sicherheit der Diagnose gewährt erst die Sektion, und selbst die nicht immer, denn gelegentlich gibt uns auch die Sektion keinen unzweideutigen Aufschluss.

Ich will übrigens bemerken, dass das Blutbild einem ausserordentlichen grossen Wechsel unterliegt und dass man im Verlauf ein und desselben Falles die allerverschiedenartigsten Formen des Blutbildes antreffen kann, sodass, wenn das Unglück oder Glück es will, sich das eine Mal ein ganz charakteristisches, typisches, das andere Mal ein ganz atypisches Bild im Blute vorfindet.

Was die Verhältnisse des Digestionsapparates betrifft, so ist es ganz bekannt — ich habe schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen —, dass bei der perniciösen Anämie weder Salzsäure noch peptisches Ferment gefunden wird, dass in manchen Fällen Milchsäure vorhanden ist, in andern aber auch die Milchsäure fehlt. Aber ein Punkt, auf den ich hier jetzt besonders aufmerksam machen möchte und der von Herrn Plehn gar nicht angeführt worden ist, betrifft das Nichtvorkommen von Blut und zwar sowohl im Mageninhalt wie in dem Stuhl. Ich habe in allen Fällen, die ich in früheren Jahren makroskopisch und in den letzten Jahren auch chemisch auf sogenannte okkulte Blutungen nachgesehen habe, niemals bei der perniciösen Anämie Blut im Magen und im Stuhl gefunden, mit einer einzigen Ausnahme. Ich glaube, dass das ein sehr wichtiges differential-diagnostisches Moment gegen carcinomatöse oder ulzeröse Erkrankungen des Verdauungsapparates ist, bei dem bekanntlich auch gelegentlich ausserordentliche schwere anämische Zustände, die durchaus das Bild einer perniciösen Anämie darbieten können, vorkommen, bei denen dann aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle bei typischer konsequenter Untersuchung Blut entweder in den Stühlen oder in dem Mageninhalte gefunden wird.

Das ist also ein Verhalten, auf das ich ganz besonders hinweisen

möchte. Ich will hier kurz erwähnen, dass Retinalblutungen in 84,6 pCt. der Fälle — es sind in 24 Fällen Angaben darüber in den Krankengeschichten — vorhanden waren. In den Fällen mit negativem Befund liegen meist wiederholte Untersuchungen vor. Die seinerzeit von Quincke beobachteten centralen Verfärbungen der Netzhautblutungen haben wir auch gelegentlich, aber doch nicht so regelmässig gesehen, dass wir sie als „einigermaassen charakteristisch" bezeichnen dürften.

Endlich möchte ich noch auf das Vorkommen eines Milztumors aufmerksam machen, worüber, soweit ich mich erinnere, Herr Plehn keine Angaben gemacht hat. Es sind eine ganze Reihe von Fällen bei mir gewesen, in denen ein deutlicher Milztumor vorhanden war. Ich habe die Fälle ziffernmässig. Es waren 22 Fälle ohne tastbaren Milztumor, 4 Fälle mit unzweifelhaft vergrösserter Dämpfung, in denen aber die Milz nicht mit Sicherheit palpabel war, 8 Fälle mit deutlicher Tastbarkeit des Milztumors und 4 Fälle, ohne dass sich eine Angabe darüber in den Krankengeschichten findet.

Was das ätiologische Moment der perniciösen Anämie betrifft, so wird die Frage nach der Ursache dieser merkwürdigen und eigentümlichen Erkrankung jetzt wohl übereinstimmend dahin beantwortet, dass es sich dabei in letzter Instanz um eine sogenannte Autointoxikation handelt. Ich möchte hier nochmals darauf aufmerksam machen, dass der erste, der die Beziehungen der perniciösen Anämie zu der Autointoxikation betont hat, W. Hunter in England gewesen ist. Dann hat Wiltschur in Petersburg und schliesslich ich hier in Berlin bereits im Jahre 1895 die Ansicht ausgesprochen, dass es sich dabei um eine Autointoxikation handele. Das war aber bisher nicht viel mehr als eine Vermutung, und erst durch die neueren Untersuchungen von Schaumann und Tallqvist, besonders von dem letzteren, die Herr Plehn ja auch in seinem Vortrage gestreift, aber, wie ich glaube, nicht genügend gewürdigt hat, ist nun wirklich sicher nachgewiesen worden, dass bei der Botriocephalus-Anämie und auch bei der ihr so nahestehenden perniciösen Anämie eine eigentümliche hämolytische Substanz in den durch Autolyse aus den Gliedern der Würmer hergestellten Extrakten enthalten ist, die lipoider Natur ist, d. h. sich in Alkohol und Aether löst und die Eigenschaft hat, die roten Blutkörperchen aufzulösen. Es gelang Tallqvist hiermit auch bei ganz gesunden Menschen eine Hämolyse zu erzeugen, und er nimmt auch für die perniciöse Anämie die Bildung einer solchen hämolytischen Substanz an. Wodurch dieselbe hervorgerufen wird, ist dann eine zweite Frage. Meiner Meinung nach durch vorangehende Veränderungen pathologisch-anatomischer Natur im Magen und Darmkanal, Veränderungen, welche sich auf den ganzen Intestinaltrakt und zwar sowohl auf den Magen wie auf den Darm beziehen. Gegen diese meine Ansicht hat vor einiger Zeit Knud Faber in Kopenhagen Einspruch erhoben und behauptet, dass die progressiv entzündlichen und schliesslich atrophischen Zustände der Darm- und Magenschleimhaut, die ich und andere gefunden haben, durch Leichenveränderungen bedingt seien. Wenn man die Leiche vor Zersetzung schützte, z. B. sofort post mortem eine Formalinlösung in die Bauchhöhle eingösse, liessen sich so weit ausgedehnte Veränderungen nicht nachweisen, der Prozess beschränke sich auf eine Gastritis mit Tendenz zur Atrophie des Drüsengewebes, der Darm sei im wesentlichen intakt. Faber (und Bloch) nehmen an, dass Anämie und Gastritis die gemeinsamen Folgeerscheinungen einer dritten Ursache, nämlich eines im Körper (Darmtraktus) gebildeten Giftes seien. Diese Ansicht ist nun von neueren Autoren aufgenommen worden, ohne dass eine weitere Nachprüfung stattgefunden hat. Aber die Darmschleimhaut ist in diesen Fällen sicher auch beteiligt, d. h. verändert.

Ich habe die Versuche Faber's nachgemacht und in meinen letzten 6 Fällen Formalin in die Bauchhöhle eingegossen. In der vorvorigen Sitzung habe ich Präparate vorgelegt, die von einem Falle stammten, in dem unmittelbar post mortem 2 Liter einer 10 proc. Formalinlösung in die Bauchhöhle eingespritzt worden waren. Da konnten Sie sich überzeugen, erstens, dass im Magen eine ausgesprochene Veränderung der Schleimhaut vorlag, die man am besten als proliferierende chronische Gastritis, zum Teil mit Uebergang in atrophishhe Zustände und starker Entwicklung von mukös- und submukös gelegenen Rundzellenhaufen bezeichnen kann, zweitens, dass im Darm ähnliche progressiv entzündliche Zustände vorhanden sind, und dass sie sowohl im Magen wie im Darm streckenweise zu völliger Atrophie der Mukosa geführt haben. Ich hatte Ihnen ein Präparat unter das Mikroskop gelegt, in dem im Dickdarm eine vollständige Atrophie vorhanden war, mit völligem Verlust der Drüsenelemente in der Weise, wie ich es jetzt hier an die Tafel zeichne. (Zeichnung.) In der Mukosa findet sich eine gleichmässige Schicht kleinzelliger Infiltration mit einzelnen Resten degenerierter Drüsenschläuche, Muscularis und Submukosa sind stark verdünnt. Freilich sind diese Veränderungen nicht durchgängig, sondern es wechseln veränderte und unveränderte Stellen miteinander ab. Aber es gibt auch noch einen anderen Beweis dafür, dass es sich wirklich dabei um starke Veränderungen der Darmwand handelt. Man findet bei den Sektionen echter Fälle von perniciöser Anämie den Darm und den Magen in der übergrossen Zahl der Fälle papierdünn. Das ist niemals der Fall bei anderen Krankheitszuständen, sondern das ist ein ganz eigentümliches und charakterististisches Verhalten, das bei der perniciösen Anämie vorkommt und demgemäss nicht, wie Knud Faber und Bloch wollen, durch postmortale Gasauftreibung bedingt sein kann. Wäre letztere die Ursache, so ist nicht erfindlich, warum sie nicht auch sonst zu Rarefikation der Darmwand bei anderen Leichen führen sollte. Das ist aber, wie mir jeder pathologische Anatom bestätigen wird, nicht der Fall. Auch Herr Benda hat neulich bei der Diskussion darauf aufmerksam gemacht, dass das Verhalten der Muscularis in solchen Fällen dagegen spräche, dass es sich um ein reines Dehnungsprodukt handelte, sondern dass da in der Tat ganz abnorme Zustände vorhanden sein müssen, die die Veränderungen des Darmes hervorrufen. Dass die perniciöse Anämie zuerst in dem Zustande einer Anämie, einer primären, asthenischen Beschaffenheit der blutbereitenden Organe und später dann in den Zuständen der Veränderung von Magen und Darm ihren Werdegang fände, das dürfte vor Allem dadurch ausgeschlossen sein, dass wir so viele Fälle von hochgradiger Anämie aus den verschiedensten Ursachen finden, bei denen niemals nachher der Darm und der Magen eine so schwere und typische Veränderung zeigen. Und ebenso glaube ich, dass der von Grawitz angegebene Mangel der Salzsäure an und für sich auch nicht ausreichen kann, um direkt oder indirekt die Ursache der perniciösen Anämie abzugeben. Wir finden in ausserordentlich zahlreichen Fällen aus anderen Ursachen chronischen Mangel der Salzsäure, es entwickelt sich aber keine perniciöse Anämie daraus. Nun kann man ja sagen, es bedarf einer besonderen Disposition, aber das Fehlen der Salzsäure muss doch wieder seinen Grund haben, und dieser Grund kann, wenn man nicht besonders gezwungene Annahmen machen will, eben nur darin gefunden werden, dass es sich um eine vorgängige Veränderung von Magen und Darm handelt. Ich stehe also mit Tallquist auf dem Standpunkte, dass bei besonders disponierten Individuen auf der Basis anatomischer teils entzündlicher, teils atrophischer Veränderungen des Magendarm-

kanals hämolytische Stoffwechselprodukte gebildet werden, deren Resorption zur Zerstörung der Erythrocyten und entsprechender Regeneration derselben von den blutbildenden Organen aus, also vor allen Dingen vom Knochenmark aus, führt. Je nach dem Verhältnis zwischeu den degenerativen und den regenerativen Prozessen gestaltet sich der Verlauf der Krankheit. Erlahmt die regenerative Tätigkeit des Organismus mehr und mehr, so wird der Verlauf re vera ein perniciöser und endet wie meistens mit dem Tod. Aber es kann auch kommen, dass sich beide Faktoren die Wage halten oder die Regeneration überwiegt und dann Pausen auftreten, wo eine scheinbare oder auch wirkliche Besserung resp. Heilung eintritt. Einen solchen ganz charakteristischen Fall hat Ihnen Herr Hirschfeld mitgeteilt. Ich selbst habe gerade vor ganz kurzer Zeit zwei derartige Fälle in Behandlung gehabt, bei denen echte perniciöse Anämien — ich kann Herrn Mosse mitteilen, dass auch Megaloblasten, wenigstens in dem zweiten Falle, im Blute vorhanden waren — wieder zur Heilung gekommen sind. Der eine Fall stammt aus dem Augustahospital, den anderen habe ich in der Praxis des Herrn Kollegen Siebenbürgen zu beobachten Gelegenheit gehabt. In dem einen Fall ist das Blutbild jetzt, 6 Monate nach der Entlassung, völlig normal, in dem anderen besteht noch eine ausgesprochene Polychromatophilie und geringe Poikilocytose, sparsame Megaloblasten und Blutplättchen bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden und Anwachsen des Hämoglobinwertes von 25 pCt. auf 75 pCt. Wenn nun aber solche Verbesserungen und Veränderungen in dem Bilde der Krankeit auftreten und dann auf lange Zeit hinaus scheinbar eine Heilung eintritt und wir die Fälle nicht weiter verfolgen können, so ist es ausserordentlich schwer, die medikamentösen oder sonstigen therapeutischen Einwirkungen oder Behandlungen auf die Krankheit mit Sicherheit festzustellen und kritisch zu prüfen. Daher glaube ich auch, dass man die Berichte über die Erfolge verschiedener Heilmittel bei der perniciösen Anämie nur mit grosser Vorsicht aufnehmen darf. Das gilt sowohl von der Salzsäure, wie von den Fällen von Rumpf, die Herr Plehn nicht erwähnt hat, in denen nach Zufuhr von Alkalien, spez. Kalisalzen, Besserung der perniciösen Anämie erfolgt sein sollte. Rumpf fand, dass das Blutserum sehr arm an Kali und Eisen war, und gab daraufhin mit scheinbarem Erfolg in 8 Fällen eine aus verschiedenen Kalisalzen zusammengesetzte Medikation. Das gilt auch von dem Arsen, das ich hauptsächlich als Atoxyl in letzter Zeit angewandt habe. Ich kann mich, nebenbei gesagt, dem Lob des Atoxyls, für die Arsentherapie, vollkommen anschliessen. Das gilt schliesslich auch von einem anderen medikamentösen Eingriff, den Herr Plehn auch nicht erwähnt hat, nämlich von den Transfusionen. Ich habe im ganzen sechs Transfusionen ausgeführt und in zwei Fällen die Transfusion bei einunddemselben Patienten zweimal gemacht. Im ganzen habe ich den Eindruck gewonnen, dass gelegentlich eine so eklatante und schnelle Besserung nach dem Einspritzen fremden Blutes in das Gefässystem auftritt, dass man bei allem Skepticismus glauben muss, dass da wirklich ein post hoc ergo propter hoc vorliegt. Aber in anderen Fällen hat die Transfusion gar nichts genützt und unangenehme Nebenerscheinungen, heftige Temperatursteigerungen, Schüttelfrost, Erbrechen und andere unliebsame Komplikationen bewirkt. Ich habe mich seinerzeit dahin ausgesprochen, dass bei diesen immerhin sehr geringen Mengen von Blut, die wir durch die Transfusion in den Organismus hineinbringen, es sind ja nicht mehr als höchstens 200—300 ccm, die ja auch, wie die Versuche von Laache und anderen gezeigt haben, wieder schnell eliminiert werden, ein antitoxischer Einfluss von Bedeutung sein könne, der auf das Blutleben in

der Weise regenerierend einwirkt, dass die Giftkörper die im Organismus kreisen, neutralisiert oder mehr oder weniger schnell zerstört werden, mit anderen Worten, dass das gesunde Blut dem kranken gegenüber einen Antikörper enthält. Herr Morawitz, der in der Münchener Wochenschrift No. 16 d. J. über die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusionen berichtet, scheinen meine diesbezüglichen Publikationen, trotzdem sie sonst überall zitiert sind, ganz entgangen zu sein. Auch er nimmt an, dass das eingespritzte Blut nicht direkt, d. h durch Vermehrung der Blutmasse sondern indirekt wie er glaubt, durch Erzeugung eines Reizzustandes des Knochenmarks wirke. Ob diese oder meine Annahme die richtige ist, wird sich kaum nachweisen lassen.

Hr. Grawitz: Gegen diese sehr ausführlichen Bemerkungen möchte ich nur einige kurze prinzipielle Ausführungen machen. Herr Kollege Plehn hat in seinem Vortrage hier verschiedentlich die gegensätzlichen Anschauungen der hämatologischen Autoren unter einander angeführt. Es kann dem Fernstehenden etwas sonderbar vorkommen, dass über gewisse ganz einfache Dinge, wie z. B. über den Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen bei perniciöser Anämie anscheinend ganz verschiedene Ansichten herrschen. Ich möchte aber glauben, dass diese Differenzen doch nur scheinbar sind, denn das A und O der ganzen Frage ist: wie definiert jeder Autor diese Krankheit? Ich glaube, dass man den Begriff der perniciösen Anämie, der meiner Meinung nach ein exquisit klinischer Begriff ist, den man nicht am Leichentisch erhärten kann, in folgender Weise fassen kann. Man darf meiner Ansicht nach als perniciöse Anämie nicht solche schweren Anämien verstehen, bei welchen irgend ein bekanntes Leiden vorliegt, wie Carcinom, Eiterung oder wie auch z. B. Herr Plehn in den Vortrag hineinbrachte, eine hämorrhagische Diathese. Das sind Krankheiten, bei denen man sich die Entstehung einer Blutarmut ohne weiteres erklären kann. Man darf aber, und das halte ich für das wichtigste, auch nicht solche Fälle als perniciöse Anämie bezeichnen, bei welchen bis unmittelbar vor dem Tode eine zwar quantitativ beträchtliche Verringerung der roten Blutkörperchen vorhanden ist, die sich aber doch noch immer in derartigen Grenzen bewegt, wie z B. eine Million pro Kubikmillimeter, dass das Leben sehr wohl damit gefristet werden kann, zumal diese einzelnen Blutkörperchen vollkommen ausreichenden Hämoglobingehalt haben. Wenn ein solcher Patient stirbt, kann man nicht sagen, dass er an einer perniciösen Anämie gestorben ist. Er hat ja durchaus genügend Hämoglobin in seinem Blut, um damit sein Sauerstoffbedürfnis befriedigen zu können, sondern meiner Meinung nach darf man doch nur solche Fälle als perniciöse Anämie bezeichnen, bei welchen eine Degeneration der roten Blutkörperchen, mag sie nun durch toxische Vorgänge in der Cirkulation entstanden sein oder durch pathologische Bildung im Knochenmark, mit deutlichen morphologischen Erscheinungen der Degeneration und Verringerung der Zahl der Zellen beobachtet werden, dass schliesslich durch dieses ganz ausserordentliche Herabgehen des Hämoglobins und die Destruktion der Zellen der Eintritt des Todes ohne weiteres erklärt wird.

Zu dieser Anschauung bin ich gerade durch die Divergenzen gekommen, welche Herr Plehn hier erwähnt hat, die gegenüber Herrn Lazarus vorhanden sind, welcher gerade darauf Gewicht legt, dass häufig bei perniciöser Anämie ein verhältnismässig guter Hämoglobingehalt der Zellen vorhanden ist. Diese Fälle nun sind zum grössten Teil in ihrem Wesen in anderer Weise zu erklären, als die von mir

soeben charakterisierten perniciösen Anämien. Ich habe hier vor Jahren einen Vortrag gehalten über „tödlich verlaufene Kachexieen ohne anatomisch nachweisbare Ursache“ und habe darauf hingewiesen, dass nicht ganz selten Leichen seziert werden mit dem Zeichen mehr oder weniger starker Blutarmut, bei welchen bei der Obduktion eine nicht ganz deutliche Todesursache gefunden wird. Ich habe ferner vor kurzem im Verein für innere Medizin an der Hand eines Falles von Addisonkrankheit auf die Bedeutung hingewiesen, die möglicherweise die Nebennieren bei diesen Fällen spielen. Gerade die Kachexie der Addisonkrankheit ähnelt in hohem Maasse den erwähnten Fällen von schwerer Blutarmut, welche meiner Ansicht nach fälschlich zu den perniciösen Anämien gerechnet werden und unterscheiden sich ebenso von diesen durch das Fehlen degenerativer Veränderungen in den roten Zellen. Ich möchte betonen, dass es nicht nur etwa aus Gründen der Rubrizierung nützlich ist, die perniciöse Anämie etwas schärfer zu fassen, sondern dass gerade diese eigentümlichen Kachexieen, bei welchen die Blutkörperchen bis sub finem vitae nicht wesentlich degeneriert sind, meiner Ansicht nach eine sehr viel schlechtere Prognose geben als diejenigen Fälle, die von vornherein gleich mit einer starken Degeneration der roten Zellen einsetzen, die nachher weiter fortschreitet. Ich glaube, dass die Fälle, welche ich als dunkle Kachexie bezeichne, therapeutisch sehr viel weniger beeinflussbar sind. Ich besitze selbst eine recht grosse Erfahrungsreihe auf diesem Gebiete und habe immer gefunden, dass gerade die Fälle ungünstiger verlaufen, bei welchen die roten Blutkörperchen nicht so stark geschädigt sind. Und aus diesem Grunde möchte ich bitten, den Begriff der perniciösen Anämie etwas schärfer zu präzisieren und nicht etwa jede schwere Anämie, bei welcher durch noch nicht bekannte Ursachen, jedenfalls aber nicht durch die Blutdegeneration, der Tod eintritt, hier zu subsummieren. Die Frage hat eine grosse Bedeutung, besonders rücksichtlich der Therapie, denn die günstigsten Erfolge, die man mit manchen Mitteln, wie z. B. mit der von mir bevorzugten Ausspülung des Magendarmkanals erzielt, beobachtet man gerade bei denjenigen Fällen, bei welchen durch Intoxikation vom Magendarmkanal die roten Blutkörperchen schwer geschädigt sind.

Herrn Ewald gegenüber möchte ich sagen, ich verfüge jetzt über eine beträchtliche Anzahl von Fällen von perniciöser Anämie, deren Heilung schon mehr als 10 Jahre zurückdatiert und für deren Sanatio completa ich bürgen kann, denn die Betreffenden leben in Charlottenburg und ich sehe sie von Zeit zu Zeit wieder, so dass auch der Einwurf, es habe sich nur um vorübergehende Besserungen gehandelt, hinfällig ist.

Hr. A. Lazarus: Es ist nicht möglich, in dem kurzen Zeitraum, der in der Diskussion zur Verfügung steht, die schwebenden Streitpunkte über die Lehre der perniciösen Anämie auch nur einigermaassen erschöpfend vorzubringen. Ich will mich daher heute zunächst nur zu einer tatsächlichen Richtigstellung Herrn Ewald gegenüber wenden. Herr Ewald hat bereits am Schlusse der vorvorigen Sitzung ausgesprochen und es heute wiederholt, dass seit der letzten Zeit sämtliche Forscher, die sich mit der perniciösen Anämie beschäftigt haben (Hr. Ewald: Nahezu!) — im Protokoll steht „sämtliche Forscher“ —, heute den Ehrlich'schen Standpunkt verurteilen. Ich möchte nicht, dass dieses vernichtende Urteil über die alte Ehrlich'sche Lehre hier unwidersprochen bleibt; und ohne zunächst einmal auf die Sache selber einzugehen, will ich bloss Herrn Ewald tatsächliches Material unterbreiten, aus dem er ersehen kann, dass nicht nur nicht sämtliche Forscher,

die sich mit der Frage beschäftigt haben, den Ehrlich'schen Standpunkt verlassen haben, sondern dass die namhaften Hämatologen, ausser Herrn Grawitz und einigen wenigen anderen, der Ehrlich'schen Lehre treu geblieben sind. Natürlich ist eine Lehre, die vor 25—30 Jahren entstanden ist, in der Zwischenzeit durch die Fülle von Beobachtungen einigen Modifikationen unterworfen worden. Das ist selbstverständlich, und ich möchte irgend eine naturwissenschaftliche Beobachtung kennen, die dieses Schicksal nicht erleidet. Aber diese Modifikationen haben in keiner Weise den Kern der Sache, wie ihn Ehrlich stets betont hat, getroffen; und noch heute gilt anerkannt von den meisten Hamotologen, die ich noch zitieren werde, dass die perniciöse Anämie nicht graduell verschieden ist von den anderen Anämien, sondern spezifisch, und zweitens, dass die Megaloblasten biologisch von den Normoblasten durchaus zu trennen sind und demnach die durch sie charakterisierten Bluterkrankungen ebenfalls von anderen anämischen Zuständen abgetrennt werden müssen; und drittens der von Herrn Ewald am meisten hervorgehobene Punkt: die eminent hohe praktische Bedeutung der Megaloblasten im Blut für die Diagnose. Ich verweise z. B. auf die wohl umfangreichste Darstellung der Hämatologie von Bésançon und Labbé, die, erst wenige Jahre alt, die Ansicht der französischen Autoren wiedergibt, worin ausdrücklich steht: „das charakteristische Zeichen der perniciösen Anämie ist das zuweilen ziemlich zahlreiche Auftreten der Megaloblasten". Cabot, der amerikanische Hämatolog, sagt: „das wichtigste und charakteristischste Zeichen ist, dass Megaloblasten zahlreicher als Normoblasten auftreten." Ich muss sogar einen Autor, den Herr Ewald heute zu seinen Gunsten zitiert hat, gegen ihn aufführen; Arneth, der vor kurzem eine lesenswerte Monographie über anämische Zustände hat erscheinen lassen, sagt Seite 59: „die für den Blutbefund wichtigsten Zellen, die Megaloblasten"; Türk nennt die Megaloblasten ein „pathognomonisches Zeichen von hoher Prägnanz". Naegeli stellt sich ebenfalls in aller Schärfe auf den Ehrlich'schen Standpunkt. Von Klinikern könnte ich Sahli, Leube, Senator erwähnen, die gelegentlich sich ebenfalls für die Ehrlich'sche Lehre ausgesprochen haben; ferner H. Hirschfeld, Mosse, Bloch usw., eine Zahl, die sich noch beliebig vermehren liesse. Ja, ich glaube sogar, dass Herr Plehn selbst, wenn auch vielleicht indirekt, sich in seinem Vortrage hier auf den Ehrlich-schen Standpunkt gestellt hat. Es ist ja schon von verschiedenen Herren in der Diskussion betont worden, dass eigentlich kein Grund ersichtlich ist, warum man die hämorrhagischen Diathesen mit der perniciösen Anämie unter einen Hut bringen will. Der einzige Grund, den Herr Plehn überhaupt dafür angeführt hat, war eben, dass er in einigen Fällen von hämorrhagischer Diathese Megaloblasten gefunden hat. Damit bekennt er doch, dass in den Megaloblasten ein charakteristisches Symptom der perniciösen Anämie liegt.

Dann möchte ich nur ganz kurz, weil in der Diskussion diese Fragen einmal angeregt worden sind, noch auf einige Punkte eingehen. Was zunächst den von Herrn Grawitz angeregten Wunsch nach einer schärferen Präzision der perniciösen Anämie anlangt, so glaubt ja eben gerade die Ehrlich'sche Schule, dass die schärfere Präzision, die bis dahin gefehlt hat, durch den Blutbefund gegeben ist. Bis zu der Aufstellung der Ehrlich'schen Lehre hat das Biermer'sche klinische Bild als das maassgebende gegolten; bis dahin waren zahlreiche Irrtümer möglich, weil die klinischen Bilder nicht immer ganz klar waren und vielfach der subjektiven Auffassung unterworfen sind. Nun ist ja immerhin auffallend, dass gerade diejenigen Autoren, die die megaloblastische Theorie Ehrlich's nicht anerkennen, auch in der Prognose zu ganz anderen Resultaten gekommen sind. Wenn man natürlich die schärfsten

Merkmale der perniciösen Anämie nicht mehr als solche anerkennt, dann kommt man viel leichter dazu, anzunehmen, dass Fälle, die wir zu der perniciösen Anämie nicht mehr rechnen, eben weil sie nicht megaloblastisch sind und die unseres Erachtens von vornherein bezüglich der Prognose viel günstiger liegen, dann auch ihrer definitiven Heilung zugeführt werden können. Irrtümer sind nun z. T. auch dadurch hervorgerufen, dass selbst die Autoren, die anführen, Megaloblasten bei der perniciösen Anämie gefunden zu haben, sich z. T. garnicht mehr an die Definition der Megaloblasten von Ehrlich halten. Man muss doch, wenn ein Autor, wie Ehrlich, einen Namen für eine bestimmte Zellenart gibt, diesen Namen auch wirklich nur für die Zellen gebrauchen, die genau der ersten Beschreibung entsprechen. Es dürfen nicht später andere Zellenformen mit demselben Namen, der einmal eingeführt ist, bezeichnet werden. Das ist aber meines Erachtens vorgekommen und aus der Literatur nachweisbar. Daraus sind eine ganze Reihe von Gegensätzen zwischen der Ehrlich'schen Schule und z. B. der Anschauung von Grawitz genügend erklärt.

Hr. C. S. Engel: Herr Plehn hat hauptsächlich über zwei Gruppen der perniciösen Anämie gesprochen. Er hat eine Gruppe mit verhältnismässig sehr schlechter Prognose, eine zweite Gruppe mit guter Prognose geschildert. Der Blutbefund war in beiden Fällen so ziemlich derselbe. Dieses Ergebnis spricht dafür, dass es nicht in allen Fällen möglich ist, aus dem Blutbefund allein die Diagnose der perniciösen Anämie zu stellen, und man kommt, wenn man sich ausser mit dem Blut mit den Blutbildungsorganen beschäftigt, zu dem Schlusse, dass das wichtigste Organ für die Beurteilung der perniciösen Anämie das Knochenmark ist. Wenn man nach dem Zustande des Knochenmarks in allen den Fällen forscht, welche progredient durch Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen allmählich zum Tode führen, so findet man, dass man hauptsächlich drei Typen von Knochenmarkveränderungen unterscheiden muss. Bei der ersten Gruppe der perniciösen Anämie hat man es zu tun mit einem normoblastischen Knochenmark. Diese Gruppe ist hauptsächlich gegen die Ehrlich'sche Theorie über die perniciöse Anämie benutzt worden. Wie schon Herr Lazarus ausgeführt hat, ist es ja ganz selbstverständlich, dass die Definition der perniciösen Anämie, wie sie Ehrlich vor einer Reihe von Jahren gegeben hat, bei der intensiven Forschung gerade auf dem Gebiete der Blutkrankheiten nicht mehr in allen Punkten so festbleiben konnte, wie sie gewesen ist. Gerade diese Art der perniciösen Anämie mit normoblastischem Knochenmark zeigt eine grosse Anzahl von Fällen, die zum Teil durch Veränderung von Leberzellen, zum Teil durch Veränderung des Blutplasmas, zum Teil durch Veränderung des Knochenmarks selbst hervorgerufen sind. Es ist Ihnen allen bekannt, dass unter normalen Verhältnissen stets in der Leber aus dem Hämoglobin des Blutes Hämatoidin zur Bildung von Bilirubin produziert wird. Die Leber enthält also stets Eisen, und wir wissen aus den Untersuchungen von Quincke, dass bei der perniciösen Anämie dort gerade die Hämosiderose besonders typisch ist, bei welcher 10—20 mal soviel Eisen in der Leber vorhanden sein kann als normal. Wenn man will, ist das eine Leberzellenerkrankung. Es werden normale Blutzellen in erhöhtem Maasse vernichtet. Die zweite Gruppe besteht darin, dass wieder normale rote Blutkörperchen in erhöhtem Maasse zerstört werden, etwa wie bei Chlorkalivergiftungen. Das sind Fälle, in denen das Blutplasma Stoffe enthält, welche fertige Blutkörperchen zerstören. In allen diesen Fällen hat man es mit einem mehr oder weniger stark rotem Knochenmark zu tun, das übrigens nicht allein von der

Vermehrung der Normoblasten herrührt. In dem dritten Falle haben wir es wieder mit einem hyperplastischen Knochenmark zu tun, in dem aber das Hämoglobin weniger resistent ist als normal. Diese geringe Resistenz kann man mit Hilfe der Hamburger'schen Methode direkt nachweisen. Wir sehen also, dass schon in dieser einen Gruppe der perniciösen oder schweren Anämie klinisch nichts Sicheres zu sagen ist, als dass die Betreffenden an allmählicher Blutverarmung zugrunde gehen. Schon bei diesem normoblastischen Knochenmark haben wir es mit einer grossen Menge von ganz verschiedenen Zuständen zu tun. Die letzte Form dieser ersten Gruppe der perniciösen Anämien ist schon eine Art Knochenmarkserkrankung. Die zweite Gruppe ist die typische, bekannte Art der perniciösen Anämie, wie sie Ehrlich zuerst gezeigt hat, und wie sie heute — wir haben es eben von Herrn Lazarus gehört, und ich kann das nur bestätigen — noch vollständig in Geltung ist. Alle Versuche, die megaloblastische Form der perniciösen Anämie nicht anzuerkennen, sind zurückzuweisen. Aber die Ansicht, dass jedes Blut perniciös anämisch ist, welches Makrocyten oder Megaloblasten enthält, ist fallen gelassen worden, und zwar schon darum, weil Megaloblasten bei Bothryocephalusanämien, Anämien infolge starker Darmstörungen, infolge von Syphilis, von Carcinom usw. vorkommen, bei denen die betreffenden — wie wir annehmen müssen — Giftstoffe in ähnlicher Weise auf das Knochenmark einwirken, wie es die unbekannte Noxe der essentiellen perniciösen Anämie tut. Bei dieser Form der atypischen Blutneubildung haben wir es ebenfalls zu tun mit einer Hyperplasie, wie bei dem normoblastischen Knochenmark, aber mit einer atypischen Hyperplasie. Das Knochenmark bildet nicht die normalen kernhaltigen Blutkörperchen, wie es das gewöhnlich tut, sondern es tritt tatsächlich der von Ehrlich zuerst entdeckte Rückschlag in die embryonale Blutbildung ein. Wir wissen jetzt, dass ein derartiger Rückschlag in die embryonale Blutbildung nicht allein an die essentielle perniciöse Anämie gebunden ist. Aber in all den Fällen, wo eine grosse Anzahl derartiger metaplastischer, kernhaltiger roter Blutkörperchen im Knochenmark gefunden wird, haben wir es stets mit einer schweren Anämie zu tun, welche in den Fällen, wo die Ursache beseitigt werden kann, wieder zurückzugehen vermag. Wir haben also zwei Arten hyperplastischer Veränderungen des Knochenmarks zu unterscheiden, eine mit normoblastischem Knochenmark, eine mit metaplastischem Knochenmark.

Diesen beiden Gruppen der perniciösen Anämie steht eine dritte gegenüber. Es handelt sich hier um eine Hypoplasie normalen Knochenmarkgewebes oder um ein aplastisches Knochenmark. Es handelt sich hier um eine Atrophie der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Während in den beiden ersten Formen auch die Diaphysen pathologisch rot werden, werden in der dritten Form auch die Epiphysen nachträglich gelb. Es liegt also eine fettige Degeneration vor. Hier kann es sich auch wieder um zwei Gruppen handeln. Es können alle Knochenmarkszellen atrophisch werden. Solche Fälle lassen sich zuweilen durch die Blutuntersuchung noch im Leben erkennen, und zwar erstens aus dem progredienten Verschwinden der roten, zweitens aus dem Verschwinden der granulierten, weissen Blutzellen, während die Lymphkörperchen in normaler Menge vorhanden sind. Vor einiger Zeit haben wir von Herrn Senator gehört, dass das Knochenmark dann auch Lymphocyten in grosser Menge enthalten kann. Es ist jedoch daran zu denken, dass nach Naegeli die Mutterzellen der Myelocyten nicht granulierte Zellenformen sind, die er nicht Lymphkörperchen, sondern Myeloblasten nennt.

Nun möchte ich noch einen Punkt, den schon Lazarus betont hat, hier ganz besonders hervorheben, das ist der: die Autoren, welche be-

haupten, dass die Megaloblasten nicht pathognomonisch für die perniciöse Anämie sind, verstehen, wie es scheint, unter Megaloblasten nicht immer die Ehrlich'schen Zellen. Nach Ehrlich ist der Megaloblast ein rotes Blutkörperchen mit Kern, welches zwei- bis viermal so gross ist als ein gewöhnlicher Erythrocyt. Der Kern ist nicht erheblich grösser als der Normoblastenkern. Das Protoplasma übertrifft den Kern ausserordentlich, ist gewöhnlich von normaler Farbe, wir wir jetzt sagen, orthochromatisch, hin und wieder polychromatisch und, was besonders wichtig ist, diese Knochenmarksmegaloblasten bei der perniciösen Anämie, die hin und wieder ins Blut kommen, sind Embryonalzellen, und zwar Blutzellen des menschlichen Embryos. Demgegenüber gibt Grawitz an: Megaloblasten sind kernhaltige, rote Blutkörperchen, welche die Normoblasten um das Doppelte und mehr an Grösse übertreffen, mit grossem Kern, deren Protoplasma meist polychromatisch, auch basophil werden kann. Abgesehen von den Differenzen in der Angabe der Grösse und des Kerns kann man über diese Meinungsverschiedenheit meiner Ansicht nach nur zu einem Urteil kommen, wenn man die embryonalen Zellen selbst untersucht. Ich habe das in grösserem Umfange getan und habe gefunden, dass Ehrlich vollständig Recht hat, dass die pathologischen Knochenmarkzellen tatsächlich embryonale Blutkörperchen sind. Das embryonale Blut der ersten drei Monate enthält solche Zellen.

Es ist notwendig, zwei Arten von kernhaltigen roten Blutkörperchen zu unterscheiden, diejenigen des frühesten embryonalen Blutes und diejenigen, die man im normalen Knochenmark finden kann.

Hr. v. Hansemann: Wenn ich die hier stattgehabte Diskussion überblicke, so habe ich den Eindruck, als ob sich da verschiedene Spezialisten ausbilden für alle möglichen Zustände, z. B. Spezialisten für das Blut, Spezialisten für das Knochenmark usw. Und dabei scheint es mir, dass die allgemeinen Gesichtspunkte, die doch gerade für die Betrachtung der perniciösen Anämie von Bedeutung wären, und speziell auch die pathologisch-anatomische Betrachtung wesentlich zu kurz kommen. Ich bin z. B. erstaunt, wenn Herr Engel sagt, man könne auf den Gedanken kommen, die Hämosiderosis gewissermaassen als eine Leberkrankheit aufzufassen. Dann könnte man sie ebenso gut als eine Lungen- oder Nierenkrankheit ansehen, denn das Hämosiderin deponiert sich bekanntlich nicht allein in der Leber, sondern überall im ganzen Körper. Herr Grawitz hat die hämorrhagische Diathese als eine Krankheit hingestellt. Ich muss sagen, die hämorrhagische Diathese habe ich stets nicht als eine Krankheit für sich, sondern als ein Symptom aufgefasst, das bei allen möglichen Krankheiten vorkommen kann, und ich wüsste nicht, warum der Fall von der perniciösen Anämie ausgeschlossen werden sollte, wenn die hämorrhagische Diathese dabei vorkommt. Nun hat weiter Herr Grawitz gesagt, dass, wenn man eine Million roter Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut findet, das noch ausreiche, um das Leben zu erhalten, und wenn jemand dabei stürbe, so könne das keine perniciöse Anämie gewesen sein. Wenn man sieht, woran die Menschen mit perniciöser Anämie sterben, so stirbt die Mehrzahl der Fälle, wenn nicht irgend etwas anderes hinzutritt, an einem Lungenödem, und dieses Lungenödem wird hervorgebracht durch die fettigen Veränderungen an der Herzmuskulatur. Diese sind aber keineswegs spezifisch für perniciöse Anämie, sondern finden sich bei jeder schwereren Ernährungsstörung, und sie sind durchaus nicht abhängig von der Zahl der roten Blutkörperchen im Blute. Sie bilden sich bei dem einen Individuum früher und beim anderen später aus. Dabei spielt auch die individuelle Disposition eine Rolle, und ich wüsste nicht, wie

man die Grenze ziehen sollte von einer Million, 2 Millionen oder ½ Million roter Blutkörperchen, um den Krankheitszustand eine perniciöse Anämie oder nicht zu nennen. Man kann doch nicht sagen, wenn der Gehalt an roten Blutkörperchen unter ein gewisses Maass herunter geht, dann ist das perniciöse Anämie, und wenn noch mehr rote Blutkörperchen vorhanden sind, dann ist das keine perniciöse Anämie. Zur Beurteilung dessen, was man als perniciöse Anämie zu bezeichnen hat, bin ich früher immer so verfahren, dass ich am Leichentisch alles dasjenige als diese Krankheit bezeichnet habe, wo ein schwerer anämischer Zustand vorhanden ist, ohne dass sich irgend eine besondere Ursache dafür auffinden liess, also speziell kein Carcinom, keine Darmparasiten, keine latente Phthise, keine alte Syphilis, keine chronischen oder wiederholt auftretenden Blutungen usw. Dann nannte man das eine idiopathische Anämie. Ich habe nun seit vielen Jahren diese Fälle von sogenannter idiopathischer Anämie auf ihre Magenveränderungen untersucht und habe jedesmal gefunden, dass dabei eine Anadenie des Fundus vorhanden war, während bei allen sogenannten sekundären Anämien diese Anadenie fehlte. Gleichzeitig können in der Gegend des Pylorus auch hyperplastische Zustände auftreten bis zur Polypenbildung. Zwischen diesen Magenveränderungen und der perniciösen Anämie besteht also nach meiner Erfahrung ein ganz konstantes Verhältnis. Das ist also dasjenige, was in der vorigen Sitzung in sehr schönen Präparaten von den Herren Benda und Ewald demonstriert wurde, und es kann gar nicht davon die Rede sein, wie einige Autoren behauptet haben, dass es sich da um eine Leichenerscheinung handelt. Man braucht gar nicht umständliche Präparationen mit Formalin vorzunehmen, sondern man braucht den Magen nur früh genug nach dem Tode zu untersuchen, oder auch die Erscheinung zu vergleichen mit sicheren Leichenveränderungen, um sich von dieser Tatsache ohne weiteres zu überzeugen. Ich glaube in der Tat, dass diese Magenveränderungen ganz im Mittelpunkt der Betrachtung bei der perniciösen Anämie stehen und dass sie als ursächliche Veränderungen aufzufassen sind, während die Störungen im Knochenmark und diejenigen im Blute sekundäre Veränderungen sind.

Ich bin nun ganz der Ansicht des Herrn Grawitz, dass man den Begriff der perniciösen Anämie schärfer fassen muss, aber das, was wir perniciöse Anämie nennen, das hat ja auch die Diskussion hier wieder gezeigt, ist keine umschriebene klinische Krankheit, sondern ebenfalls ein Symptom, und wir können darüber so viel diskutieren wie wir wollen, wir werden nie scharf begrenzen können, was perniciöse Anämie ist. Wir können wohl zusammenkommen und uns darüber einigen, was wir als perniciöse Anämie bezeichnen wollen, und dann können wir uns nach dieser Einigung richten. Die perniciöse Anämie ist und bleibt ein konventioneller Begriff, und darüber hinaus werden wir meiner Ansicht nach nicht kommen.

Hr. Ewald: Ich hoffe, dass es mir Herr Lazarus nicht verargen wird wenn ich einem so bekannten Hämatologen gegenüber noch einmal meinen Standpunkt wahre. Zunächst also ist darüber keine Frage, dass wir die perniciöse Anämie als eine spezifische Krankheit sui generis auffassen müssen, und ich stimme darin Herrn von Hansemann bei, wir müssen zu einem klinisch definierbaren, möglichst scharf umschriebenen Begriffe kommen. Die Fälle von Carcinom und alle anderen Ursachen schwerer Anämien fallen ja doch von vornherein weg. Die Bezeichnung „kryptogenetische Anämie“ scheint mir das Wesen der Sache noch am besten zu treffen. Zweitens hat Herr Lazarus gesagt, die neueren Autoren wären keineswegs in ihrer Gesamtheit der Ansicht, die

ich, die Megaloblasten betreffend, ausgesprochen habe, und hat z. B. den von mir vorhin angeführten Herrn Arneth gegen mich zitiert. Ich habe den Auszug, den ich mir aus dem Arneth'schen Buche gemacht habe, hier. Darin steht: „trotzdem sind die Megaloblasten nur sparsam und können im Stadium der Remission ganz fehlen. Ihr Auftreten gilt nicht mehr als das absolut die Diagnose entscheidende Beweisstück der perniciösen Anämie. Sie kommen auch in gehäuftem Auftreten bei der myeloiden Leukämie, bei intravenösen Injektionen von Infektionsstoffen vor."

Ich habe vorhin auch noch die Arbeit von Meyer und Heinecke zitiert. Da sagen die Herren wörtlich: „in der Bildung von Megaloblasten aber und der Entstehung von für den Erwachsenen unzweckmässig grossen Blutzellen aus diesen, kann man unmöglich, wie dies Ehrlich annahm, die Ursache der perniciösen Anämie erblicken. Dies illustriert aufs deutlichste die Tatsache, dass die Megaloblasten in ausserordentlich verschiedener Menge bei den einzelnen Fällen gebildet werden, ja dass sie unter Umständen fast völlig fehlen können und fernerhin die wohl zu wenig berücksichtigte Tatsache, dass selbst in einem typisch „megaloblastischem Mark" nicht diese Zellen, sondern die Normoblasten überwiegen."

Also das sind doch neuere Autoren, die den wenigen anderen Autoren, die das Gegenteil behaupten, gegenüberstehen.

Ich sage nicht, dass die Megaloblasten nicht vorkommen. Gewiss kommen sie vor, ich sage nur, sie sind für die Diagnose der perniciösen Anämie nicht unumgänglich notwendig. Das entspricht den Befunden der klinischen Beobachter. Es ist, nachdem uns die Genialität Ehrlich's die Wege gewiesen, keine so grosse Schwierigkeit, ein gutes Blutpräparat zu machen und auf Megaloblasten nach der Definition, die Ehrlich seinerzeit gegeben hat, die uns allen geläufig ist, nachzusehen. Das ist kein Kunststück, das die Fähigkeit eines gewöhnlichen Beobachters übersteigt. Dazu braucht man nicht Spezialist, nicht Hämatologe zu sein, wir anderen sind darin auch kompetent.

Ich muss also denjenigen Herren, die in den Megaloblasten nicht das Essentielle der perniciösen Anämie erkennen, auch ihren Standpunkt wahren. Das wollte ich hiermit nochmals getan haben.

Hr. Plehn (Schlusswort): Ich möchte den Herren Diskussionsrednern zunächst für ihr lebhaftes Interesse an der Sache und die wertvollen Beiträge danken, welche sie geliefert haben. Ich glaube, dass die grosse Unruhe, welche während meines Vortrages infolge der gleichzeitigen Vorstandswahl herrschte, mit daran schuld gewesen ist, dass ich in vielen Punkten missverstanden worden bin. Zunächst von Herrn Hirschfeld. Ich habe nicht daran gedacht, die perniciöse Anämie in zwei Formen einteilen zu wollen, in eine bei alten Leuten ohne hämorrhagische Diathese und eine bei jungen Leuten mit hämorrhagischer Diathese. Ich habe mich vielmehr dahin ausgedrückt, „dass sich aus den von den verschiedenen Autoren auf Grund des Blutbefundes als perniciöse Anämie bezeichneten Krankheitsbildern zwei klinisch wohl charakterisierte Gruppen herausschälen lassen, deren Beziehungen zueinander trotz vieler Gemeinsamkeiten im Blutbefunde aber mindestens ausserordentlich locker sind". Wenn man die perniciöse Anämie nämlich, wie bisher, nur nach dem Blutbefunde beurteilen soll, so müsste man diese Gruppe von Krankheitserscheinungen, bei welchen hämorrhagische Diathese im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen steht, mit dazu rechnen, sofern sie ihr sonst klinisch sind. Selbstverständlich nehme ich dabei den von Herrn von Hansemann vertretenen Standpunkt ein,

dass die hämorrhagische Diathese ein Symptom und keine Krankheit an sich ist. Eine Einteilung der perniciösen Anämien ist schon deshalb unmöglich, weil der Krankheitsbegriff sich bis jetzt nicht scharf umgrenzen lässt. Zur Förderung unserer Erkenntnis bleibt daher vor der Hand nur übrig, die in ihrem Wesen sicher zum Teil ganz verschiedenen Krankheitsbilder, welche auf Grund mancher Uebereinstimmungen im Blutbefunde bis jetzt hierher gerechnet wurden, wenigstens nach den glichen Haupterscheinungen in Gruppen zusammenzufassen. Eine Einteilung nach der Aetiologie ist bis jetzt ja nicht möglich, denn alle schweren Anämien, deren Ursachen wir, sei es vor oder nach der Obduktion, wirklich zu erkennen vermögen, gehören schon nicht mehr hierher. Wenn Grawitz und Hirschfeld die Prognose für viele Fälle günstiger ansehen, als ich sie darstellte, dann haben sie eben andere Krankheitsbilder, andere Formen, im Auge, als meine „perniciöse Anämie im engeren Sinne". Ich möchte die anderen Herren Kliniker dazu anregen, auf den Ihnen hier skizzierten Symptomenkomplex zu achten. Ich bin fest überzeugt, Sie werden dann dahin gelangen, was unser Streben sein muss und was besonders Grawitz mit Recht gefordert hat, nämlich den Begriff der echten perniciösen Anämie schärfer zu begrenzen. Damit wird sich dann auch die Prognose ergeben. Die therapeutischen Erfolge, von denen Grawitz und Hirschfeld wiederholt berichtet haben, sind auch von uns in Fällen erzielt worden, welche nach dem Blutbilde und manchen sonstigen Erscheinungen von einem grossen Teile der Kliniker und von sämtlichen Hämatologen wahrscheinlich als perniciöse Anämie bezeichnet werden würden, die zu unserer Gruppe der „perniciösen Anämie im engeren Sinne" aber sicher nicht gehören. — Herrn Mosse gegenüber möchte ich nur hervorheben, dass nach meiner Ansicht keiner der bisherigen Erklärungsversuche für die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf das hämatopoetische System befriedigen kann. Trotzdem steht die Wirkung fest, und zwar auch die bildungsanregende Wirkung auf die Erythrocyten.

Herrn Engel und Herrn Lazarus gegenüber muss an der Tatsache festgehalten werden, einmal, dass wir Megaloblasten im Ehrlichschen Sinne bei Krankheitserscheinungen finden, welche nach dem klinischen Befunde und Verlauf keinesfalls der perniciösen Anämie zugerechnet werden können, und zweitens, dass die Megaloblasten bei klinisch unzweifelhafter perniciöser Anämie mindestens für lange Zeiträume fehlen können. Danach dürfen wir sie nicht mehr als spezifisch ansehen.

Herr Ewald bezeichnete das Fehlen von Blut im Stuhl als differentialdiagnostisch gegenüber Magen- oder Darmcarcinom als wichtig. Wir haben wiederholt darauf untersucht, und, soweit ich mich erinnere, ebenfalls kein Blut gefunden. Ich erwähnte aber einen Fall, wo beim Aushebern des Magens eine lebhafte Blutung auftrat, die keine andere Ursache hatte als hämorrhagische Diathese. In solchen Fällen wird man dann auch bei perniciöser Anämie Blut im Darminhalt finden.

Bedeutungsvoller erscheint mir die Bemerkung von Ewald, dass er mehrfach Milchsäure gefunden habe. Wir haben ganz besonders darauf geachtet, weil die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die grösste praktische Bedeutung hat, aber wir haben sie in keinem Falle nachweisen können.

Was die Frage anlangt, wieweit neben dem Magen- auch der Darmtraktus am Zustandekommen dieser Zustände beteiligt ist, so glaube ich nach dem, was wir heute hier wieder gehört haben, erst recht, dass die schweren und ganz charakteristischen Veränderungen im Magen mit grösster Wahrscheinlichkeit der Ausgangspunkt dieser echten perniciösen Anämie im engeren Sinne sein dürften. Sie scheinen in diesen

Fällen tatsächlich niemals vermisst zu werden. Die Bedeutung der Darmveränderungen, welche Herr Ewald uns hier demonstriert hat, muss dagegen noch näher festgestellt werden; denn wenn Ewald sie in vielen Fällen einwandsfrei nachgewiesen hat, so haben andere Autoren, die in ebenso genauer Weise untersuchten, sie nicht gefunden, und daraus geht hervor, dass perniciöse Anämie zustande kommen kann, auch ohne diese Veränderungen.

Die Forderung von Herrn Grawitz, man solle die perniciöse Anämie in allererster Linie als einen klinischen Begriff fassen, ist ja der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen gewesen. Jenen Symptomenkomplex, welcher von einer hämorrhagischen Diathese in der skizzierten Weise beherrscht wird, musste man hier streifen, weil auch dabei Megaloblasten, sowie andere sonst für perniciöse Anämie charakteristische Blutveränderungen oft beobachtet werden. Diese Blutveränderungen stellen hier aber ebensowenig, wie bei der echten perniciösen Anämie, das eigentliche Wesen des Krankheitsprozesses dar, sondern eine sekundäre Erscheinung, die den anderen Veränderungen parallel geht und ausnahmsweise selbst mehr oder weniger vollkommen fehlen kann. Kollege Grawitz selbst fasst den Begriff der perniciösen Anämie noch in der letzten Auflage seines ausgezeichneten Lehrbuches recht unbestimmt, denn er führt aus, dass ein charakteristischer Blutbefund nicht existiert, dass die Veränderungen im Magen unter Umständen fehlen, und dass der Obduktionsbefund als solcher auch nicht charakteristisch zu sein braucht. Damit ist der Willkür des einzelnen Beobachters beim Abgrenzen der perniciösen Anämie weiter Spielraum gelassen. Unter keinen Umständen darf aber nach meiner Meinung eine perniciöse Anämie ausgeschlossen werden, bloss weil der Exitus nicht direkt durch extreme Blutverarmung erfolgt. Das geschieht allerdings nur in einem Bruchteil, selbst der unzweifelhaften Fälle. Ein Teil stirbt an dysenterischen Erscheinungen, ein kleinerer Teil an Pneumonie, ein Teil an Herzschwäche. Deshalb bleibt aber doch perniciöse Anämie die Grundkrankheit und eigentliche Todesursache. Es kann sehr wohl sein, dass jemand an einer solchen Komplikation der perniciösen Anämie stirbt, während noch 2 Millionen Blutkörperchen oder mehr vorhanden und kurz vor dem Tode die Veränderungen im mikroskopiscken Blutbilde sehr gering sind. Trotzdem bleibt das Leiden perniciöse Anämie.

Die weiteren Ausführungen von Herrn Lazarus und von Herrn Engel haben ihre Beantwortung im wesentlichen schon durch meinen Vortrag selbst gefunden. Gegenüber Herrn Engel speziell möchte ich bemerken, dass es mir doch einigermaassen zweifelhaft erscheint, ob sich seine Einteilung der Knochenmarkveränderungen in drei Gruppen wirklich mit dieser Schärfe durchführen lässt. Zuweilen findet man zwei dieser Veränderungen nebeneinander.

Wenn noch immer so grosser Wert auf die Megaloblasten und Makrocyten gelegt werden soll, und dabei ein Vertreter der Ehrlich'schen Auffassung, wie Herr Engel zugleich doch zugeben muss, dass es „viele Formen der perniciösen Anämie gibt“, so möchte ich ihm vorschlagen, anstatt von „perniciöser Anämie“ von „Megalocytose“ zu sprechen, wobei man sich dann gegenwärtig zu halten hätte, dass dieselbe auf ganz verschiedener Grundlage vorkommt und danach auch eine ganz verschiedene Prognose hat.

Sitzung vom 19. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr O. Lassar.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. v. Hansemann:

Präparate bei einer acuten Leukämie.

Ich habe Ihnen einige Präparate zu demonstrieren, die von einem 32 jährigen Manne stammen, der an einer ganz acuten Leukämie gestorben ist. Die Krankheit verlief in kürzester Zeit, so dass sie vollständig den Eindruck einer Infektionskrankheit machte. Er wurde denn auch in der Tat zuerst in die Quarantänestation aufgenommen, wo sich dann die wahre Natur der Krankheit herausstellte. Das ist nun nicht der Grund, weswegen ich Ihnen die Präparate zeige. Das würde ja nichts neues für Sie bedeuten, da Sie solche Fälle von acuter Leukämie schon wiederholt gesehen haben. Weswegen ich Ihnen die Präparate vorführe, das hat vielmehr seinen Grund darin, dass eine ganz ungewöhnliche Beteiligung des Darmes dabei zustandegekommen ist. Auch sonst waren Organe stark dabei befallen, die für gewöhnlich nur wenig oder gar nicht bei den leukämischen Veränderungen beteiligt zu sein pflegen; z. B. erwähne ich das Pankreas und die Hoden, bei denen makroskopisch nicht viel zu sehen war, die aber bei mikroskopischer Untersuchung eine starke leukämische Infiltration zeigten. Das Knochenmark war dabei nur sehr wenig, aber doch charakteristisch beteiligt. Die Milz zeigte die gewöhnliche Beschaffenheit, war vergrössert, aber nicht ungewöhnlich. Auch die Lymphdrüsen waren nicht stark vergrössert, sie waren aber doch sämtlich beteiligt und stark hämorrhagisch imbibiert. Dann war eine ungewöhnlich starke Beteiligung des Herzens vorhanden. Man sah an der Oberfläche desselben neben Blutungen eigentümliche matte, wulstige Partien, die ebenfalls leukämische Wucherungen darstellten, wie die mikroskopische Untersuchung erwies. Es war auch eine frische Endocarditis dabei, die aber nichts spezifisch Leukämisches aufwies. Ich zeige dann ein Stück Lunge, wo in der Pleura sich grosse Mengen von Blutungen vorfinden, unter denen mikroskopisch auch überall leukämische Wucherungen vorhanden waren. Das entspricht also noch im wesentlichen dem, was man auch sonst manchmal zu sehen bekommt.

Nun kommt aber der Darm, und der ist in der Tat das interessanteste an dem ganzen Falle. Wenn mir dieses Stück Darm vorgelegt wäre, und es hätte mir jemand gesagt, dass ist ein Typhus abdominalis, so hätte ich ihm das ohne weiteres geglaubt, in Wirklichkeit sieht es ganz wie Typhus aus. Die Peyer'schen Haufen sind ulceriert, sind mit gallig imbibiertem Schorf bedeckt und auch die solitären Follikel sind in gleicher Weise verändert; und das geht den ganzen Darm hindurch bis unten an den After heran. Ich habe Ihnen hier noch einige Stücke Darm mitgebracht. In der untersten Partie besteht eine starke wulstige Infiltration, die von Typhus erheblich abweicht. Im Dickdarm sind die solitären Follikel ganz nach Art eines Typhus geschwollen, und an der klassischen Stelle der Typhusinfektion der Baughin'schen Klappe befinden sich wieder Ulcerationen.

Jemand, der also nur den Dünndarm und die Gegend der Baughin-schen Klappe sieht, könnte wirklich auf die Idee verfallen, es handle sich hier gar nicht um Leukämie. Dass das aber tatsächlich der Fall ist, erkennt man aus den leukämischen Infiltrationen der genannten Organe, sowie auch der Leber und der Niere, ferner aus dem Blutbefund, den Herr Kollege Kuttner feststellte, und endlich aus dem

Fehlen von Typhusbacillen im Darm, in den Lymphdrüsen und in der Milz. Die Diagnose „acute Leukämie" ist also hier unzweifelhaft.

2. Hr. Alfred Neumann:

Osteoplastischer Ersatz des distalen sarkomatösen Radiusendes.

Die Behandlung der Sarkome der langen Röhrenknochen ist bekanntlich in den letzten Jahren eine immer konservativere geworden. Und zwar hat das konservative Verfahren die Resektion bzw. das einfache Evidement nicht nur bei den relativ gutartigen myelogenen Sarkomen in nicht wenigen Fällen dauernde Heilung gebracht, sondern auch bei den bösartigeren, periostalen Sarkomen ist, zwar nur bei vereinzelten, besonders geeigneten Fällen, anstelle der radikalen Amputation und Exartikulation, die schonendere Resektion mit gutem und dauerndem Erfolge ausgeführt worden.

Die konservativen Methoden haben aber praktisch nur dann einen Sinn, wenn die operierte Extremität nach der Operation in einem Zustande zurückbleibt, dass sie nicht nur annähernd die normale Form behält, sondern auch wenigstens einigermassen die Funktion der gesunden Extremität fortführen kann, wenn es gelingt, die durch die Resektion oder das Evidement geschaffene Lücke in den Knochen in geeigneter Weise wieder auszufüllen. Und das ist in der Tat in einer grossen Reihe von Fällen durch die verschiedenen osteoplastischen Methoden gelungen, namentlich dort, wo es, wie bei der unteren Extremität, nur darauf ankommt, eine feste Stütze für den Körper zu schaffen, wobei es unerheblich ist, ob diese Stütze gegenüber dem gesunden Beine verkürzt und die Funktion des Kniegelenkes dabei verloren gegangen ist, oder bei der oberen Extremität. wenn es sich nur darum handelt, nach einer Resektion innerhalb der Diaphyse die Lücke zwischen zwei Knochenwundflächen wieder auszufüllen. Schwieriger liegen die Verhältnisse in einem Falle wie der, welchen ich mir Ihnen heute vorzustellen erlaube.

Der 39jährige Buchbinder wurde mir am 21. III. 1907 von Herrn Kollegen Bloch mit einer Anschwellung an der linken distalen Radiusepiphyse überwiesen, welche ich nach der Anamnese und dem lokalen Befunde als ein Sarkom des Radius ansprechen musste. — Der Kranke hatte seit Oktober 1906 über zunehmendes Unbehagen und ein Schwächegefühl im linken Vorderarm geklagt und nachher erst die spindelförmige Anschwellung gemerkt, die in den letzten Wochen trotz einer Jodkalikur schnell grösser geworden war. Die genaueren Verhältnisse zeigt Ihnen das Röntgenbild.

Sie sehen die untere Radiusepiphyse und den benachbarten Teil der Diaphyse bis zum doppelten Durchmesser des Knochens aufgetrieben durch einen Tumor, welcher im Marke gelegen ist und die Corticalis allseitig auseinander getrieben und verdünnt hat. An einer Stelle hat der Tumor augenscheinlich die Corticalis ganz verdrängt und auf den benachbarten Ansatz des M. supinator longus übergegriffen.

Der Kranke konnte zu einer sofortigen Operation nur bewogen werden, wenn ich ihm versprach, dass die Operation keine verstümmelnde sein und die Hand gebrauchsfähig bleiben würde.

Da es sich augenscheinlich um ein myelogenes Sarkom handelte, konnte ich mit gutem Gewissen das Versprechen geben. Von einer einfachen Auskratzung des Tumors konnte bei der offensichtlichen Neigung desselben, schnell zu wachsen und die Knochenschale zu durchbrechen, nicht die Rede sein. — Ich beschloss daher, die distalen 10 cm des Radius samt Periost und benachbartem Ansatz des Supinator longus und Pronator quadratus zu resezieren und den zu erwartenden statischen und Funktionsausfall autoplastisch zu ersetzen und zwar durch Entnahme eines passenden, lebenden Knochenstückes aus der Tibia des Patienten.

Dabei hatte ich folgende Postulate zu erfüllen.

Das Knochenstück musste so beschaffen sein und so eingefügt sein, dass

1. die Entstehung einer Valgusstellung der Hand, wie wir sie beim Defekte des Radius beobachten, verhütet wurde;

2. musste die Beweglichkeit des Handgelenkes sowohl im Sinne der Flexion und Extension, wie im Sinne der Pronation und Supination so weit wie möglich erhalten bleiben.

Die Valgusstellung würde ich am sichersten verhüten können, wenn ich dem Ersatzstück etwa dieselbe Form geben könnte, wie die des distalen Radiusendes, d. h. am distalen Ende mit einer so starken Verbreiterung, dass die proximale Karpalknochenreihe nicht nur gestützt, sondern gewissermaassen umfasst würde. Da dieses jedoch nicht gut tunlich ist, so beschloss ich gewissermaassen die Hauptfunktionsachse des ausfallenden Radiusteiles, wie ich sie auf diesem schematischen Bilde dargestellt habe, nachzuahmen und den Tibiaknochen zwischen dem Ende des restierenden Radiusknochens und einer möglichst radialwärts gelegenen Partie der Gelenkfläche des Karpalgelenkes, also zwischen Radiusfragment und Os naviculare, wie eine Strebe einzufügen.

Die Gebrauchsfähigkeit, vor allem die Beweglichkeit des Handgelenkes, hoffte ich dadurch zu erzielen, wenn ich an der Berührung des distalen Endes des Radiusfragmentes mit dem proximalen Ende des Tibiastückes eine feste, knöcherne Verwachsung anstrebte, während ich im Gegensatz dazu zwischen dem distalen Ende des eingepflanzten Tibiastückes und dem Os naviculare eine feste, knöcherne Verwachsung möglichst verhütete.

Am 25. III. nahm ich die Operation folgendermaassen vor: Durch einen Längsschnitt längs der äusseren Radiuskante, etwas dorsalwärts von der Sehne des M. supinator longus legte ich die distale Hälfte des Radius frei und resezierte in einer Länge von $9^1/_2$ cm das distale Radiusende samt Periost und den Ansätzen des Supinator longus und Pronator quadratus. In derselben Sitzung legte ich am linken Unterschenkel die vordere innere Tibiafläche frei und löste mittels Kreissäge aus der ganzen Dicke der Tibia corticalis ein trapezförmiges Stück, dessen Länge genau $9^1/_2$ cm, dessen schmales Ende $1^1/_2$ cm, und dessen breites Ende 2 cm betrug. Dabei liess ich mit diesem Knochenstück das zugehörige Periost in Zusammenhang und dazu noch über das breitere Ende desselben hinaus ein rechteckiges Periostläppchen, welches gross genug war, dass es auf die Sägefläche daselbst herübergeschlagen dieselbe vollkommen deckte. Ich machte das Tibiastück an dem Ende, welches gegen das Os naviculare gestemmt werden sollte, breiter, und zwar etwa so breit, wie der dorsovolare Durchmesser des Karpalgelenkes betrug, damit es von den der Dorsal- und Volarseite des Karpalgelenkes benachbarten Weichteilen besser in Position gehalten und am Abgleiten von der konvexen Gelenkfläche des Os naviculare verhindert würde. Die Bepflanzung der Sägefläche dieses Endes mit dem Periostläppchen hielt ich deswegen für angebracht, weil dadurch einmal eine knöcherne Verwachsung dieser Sägefläche mit der Knorpelfläche des Os naviculare verhütet würde, vielleicht die Bildung einer Nearthrose daselbst angebahnt würde, und zweitens, damit eine sekundäre Athrophie dieses Endes des Tibiastückes ein Spitzwerden desselben und auf diese Weise eine sekundäre Deformierung des Handgelenkes im Sinne einer Valgusstellung verhütet würde.

Das Tibiastück wurde ohne jede Knochennaht oder Knochennagelung in das Radiusende eingefügt und die Weichteile über demselben durch Knopfnähte vereinigt. Ebenso wurde die Haut über der Tibiawunde einfach vernäht.

Der Heilungsverlauf war ein vollkommen aseptischer. Das Tibia-

stück heilte glatt ein, und ich kann Ihnen heute das anatomische und funktionelle Resultat am Röntgenbilde und am Patienten demonstrieren.

Ich zeige Ihnen hier zunächst ein Röntgenbild von dem exstirpierten, der Länge nach aufgesägten Knochen. Sie sehen auf diesem Bilde das Verhalten des Tumors noch besser.

Auf dem nächsten Bilde sehen Sie das Tibiastück in Position, und zwar etwa 14 Tage nach der Operation. Sie sehen das Tibiastück zwischen Radiusende und Os naviculare eingefügt analog der Funktionsachse des ausgefallenen distalen Radiusendes, wie ich sie Ihnen auf dem ersten Bilde dargestellt habe, d. h. in einem stumpfen Winkel zu der Längsachse des restierenden Radiusfragmentes.

Das nächste Bild ist 6 Wochen nach der Operation aufgenommen worden, und zwar in halber Pronation der Hand. Das Bild zeigt Ihnen beide Vorderarme, die Handflächen einfach auf den Röntgenplatten aufliegend. Sie sehen, wie das Tibiastück in dieser Stellung mit dem Radiusrest eine fast gerade Linie bildet, und wie der neue Gesamtradius in seinem Verhalten zur Ulna von dem des gesunden Armes sich fast gar nicht unterscheidet. Es besteht noch auf dem Röntgenbilde scheinbar eine Lücke zwischen Tibiastück und Radius, doch ist de facto die Verwachsung an dieser Stelle bereits eine vollkommen feste, während das distale Ende des Tibiastückes gegen die Handgelenkfläche beweglich geblieben ist, wovon man sich durch Beobachtung auf dem Röntgenschirm überzeugen kann. Der Winkel zum Radius, unter welchem ich das Tibiastück zum Einheilen brachte, ist hier nicht zu sehen, weil man auf diesem Bilde in den Winkel gewissermaassen hineinsieht, die Schenkel des Winkels für die einfallenden Röntgenstrahlen in einer Ebene liegen.

Dass der Winkel noch vorhanden ist, sehen Sie auf dem nächsten Bilde, welches Ihnen beide Vorderarme in extremer Supination darstellt.

Das nächste Bild, 9 Wochen nach der Operation aufgenommen, zeigt Ihnen dieselben Verhältnisse, nur macht sich hier schon die knöcherne Verwachsung zwischen Tibiastück und Radius bemerkbar.

Wenn Sie sich nun den Patienten selbst ansehen, so lässt die äussere Form der linken Hand und des linken Vorderarmes wohl nichts zu wünschen übrig. Dass die Beweglichkeit im Handgelenk noch eine beschränkte ist, ist nicht zu verwundern, da 1. Patient volle 5 Wochen seinen linken Vorderarm vollkommen fixiert gehalten hat, 2. erst 5 Wochen Bewegungsübungen gemacht worden sind und 3. der Hauptsupinator, der Supinator longus und der Hauptpronator, der Pronator quadratus, ausser Funktion gesetzt ist.

Sie sehen aber, dass der Patient:

1. die Finger gegeneinander bewegen kann. Er kann selbst dünne Gegenstände, wie einen Federhalter, fassen, schwerere Gegenstände, wie eine Wasserflasche, heben;

2. dass der Patient im Handgelenk leichte Supinations- und Pronationsbewegungen sowohl wie Flexationsbewegungen ausüben kann. Am meisten beschränkt ist noch die Extensionsbewegung im Handgelenke, doch lassen die Fortschritte, die der Patient gerade in den letzten Tagen gemacht hat, eine weitere baldige Besserung erhoffen.

Ich gebe Ihnen schliesslich noch das Stück mit dem Tumor herum und verweise auf mikroskopische Präparate, die Kollege Pick angefertigt hat, und welche Ihnen in schöner Weise den Charakter der Geschwulst als vorwiegendes Riesenzellensarkom demonstrieren.

Tagesordnung.

1. Hr. Georg Glücksmann:

Kongestive Zustände in der weiblichen Sexualsphäre und Appendicitis. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Blumberg: Wenn ich mir erlaube, Sie noch für einige Minuten um das Wort zu bitten, so geschah es nur, um Sie zu ersuchen, auf ein Symptom zu achten, welches ich seit etwa 1½ Jahren beobachtet habe und das mir auch in solchen Fällen, wie sie Herr Glücksmann hier geschildert hat, es ermöglichte, schon ganz frühzeitig das Uebergreifen des appendicitischen Prozesses auf das Peritoneum festzustellen. Die Schwierigkeit der Appendicitisfrage liegt ja bekanntlich nicht in der Stellung der Frühdiagnose, sondern vielmehr darin, ganz im Beginne des Anfalles die Prognose zu stellen. Ich möchte hier nur ganz kurz darauf hinweisen, dass ich von der Prüfung des Druckschmerzes ausging, hierbei jedoch anders verfuhr, als es sonst gewöhnlich geschieht. Man prüft sonst in der Weise, dass man langsam und allmählich an den betreffenden Stellen des Abdomens mit der Hand drückend in die Tiefe geht und dann ebenso langsam die Hand wieder von dem Abdomen abhebt, wie man sie aufgedrückt hat. Ich ging so vor, dass ich zunächst einen Druck auf die zu untersuchende Stelle (Appendix oder dessen Umgebung usw.) ausübte und die Patienten fragte, ob der Druck schmerze, dann erst — nach erhaltener Antwort — die palpierende Hand plötzlich abhob und fragte, ob im Moment des Abhebens es geschmerzt habe und welcher Schmerz grösser war, der erste oder der zweite. Ich fand durch Beobachtung der von mir operierten oder aber exspectativ behandelten Fälle, dass sich hier ganz verschiedene Befunde bezüglich des Verhältnisses dieser beiden Schmerzen zueinander ergeben: Wenn man den Schmerz beim Aufdrücken mit D bezeichnet und den Schmerz beim plötzlichen Loslassen mit L, so zeigt sich in einer Reihe von Fällen, dass L grösser als D ist, d. h. also, dass der Schmerz beim plötzlichen Loslassen ausserordentlich intensiv ist, so intensiv, dass die Patienten instinktiv das Gesicht schmerzhaft verziehen, während beim Auflegen ein geringerer oder kein Schmerz empfunden wird. In wieder anderen Fällen ist: $L = D$, in einer dritten Reihe $L < D$ und schliesslich in wieder anderen Fällen $L = 0$, D positiv. Ich habe meine Fälle daraufhin durchgeprüft, was man aus diesen Symptomen schliessen kann, und möchte hier nur auf das eine Ergebnis $L > D$ eingehen: Wenn der Schmerz beim plötzlichen Loslassen sehr intensiv war und grösser als der Schmerz beim Druck, so handelte es sich bei meinem Material um Fälle, wo der Krankheitsprozess soeben auf das Peritoneum übergegriffen hat, oder aber um eine neue Attaque einer alten Entzündung des Peritoneums. Auf die Erklärung des Symptoms u. a. möchte ich hier der Kürze der Zeit wegen nicht eingehen, ich habe eine vorläufige Mitteilung in der letzten Nummer der Münchener med. Wochenschrift veröffentlicht, wo das Nähere enthalten ist. (Münchener med. Wochenschr. No. 24, „Ueber ein diagnostisches Symptom bei Appendicitis".)

Hr. Ewald: Ich bin zufällig in der Lage, die Beobachtungen des Kollegen Blumberg gleich bestätigen zu können. Ich habe gerade heute Morgen einen Fall von Appendicitis auf die Abteilung bekommen und hatte zufällig am Tage vorher die eben genannte Mitteilung in der Münchener medizinischen Wochenschrift gelesen. In der Tat stimmte das Phänomen ausgezeichnet. Wenn man langsam über dem Mc. Burney'schen Punkt in die Tiefe drückte, gab die Kranke an, dass der Schmerz nur ganz gering sei; nahm man nun plötzlich die Hand fort, so gab sie eine lebhafte Schmerzäusserung von sich. Da die Diagnose einer Appendicitis sicher und die Beteiligung des Peritoneums höchst wahrscheinlich war, ist die Kranke sofort auf die chirurgische Ab-

teilung verlegt worden. Ich werde in der nächsten Sitzung darüber berichten. Jedenfalls war das Phänomen in prägnanter Weise vorhanden.

Hr. Georg Glücksmann (Schlusswort): Zu den Darlegungen des Herrn Kollegen Blumberg kann ich natürlich nicht Stellung nehmen, weil seine Publikation ganz neuen Datums ist, und ich noch nicht die Möglichkeit hatte, eigene Erfahrungen darüber zu sammeln. Im übrigen habe ich meinen Vortrag gehalten, weil in den beiden Krankheitsfällen tatsächlich das Leben der Frauen von der geschilderten diagnostischen Komplikation abhängig gewesen ist. Ich freue mich, dass die Kenntnis dieser Zustände anscheinend über meine Erwartung verbreitet ist, und wünsche Ihnen allen, dass Sie nicht Gelegenheit haben mögen, anlässlich einer verhängnisvollen Fehldiagnose daran zu denken, dass ich heut vielleicht nicht ganz überflüssig gesprochen habe.

2. Hr. H. Virchow:

Eine nach Form zusammengesetzte kyphotische Wirbelsäule.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Westenhoeffer: Die Präparate, die Herr Virchow zeigte, sind in der Tat sehr schön. Bezüglich der ersten beiden demonstrierten Wirbelsäulen möchte ich mir an den Herrn Vortragenden die Anfrage erlauben, ob er sich nicht vielleicht doch zu der Anschauung bekennen wolle. dass es sich dabei um Veränderungen handelt, welche lediglich eine Folge der Arthritis deformans alter Leute sind (Erweichung und Schwund der Bandscheiben und sekundäre supracartilagiösen Exostosen.)

Sitzung vom 26. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe wieder die traurige Pflicht, Ihnen von zwei Todesfällen Kenntnis zu geben.

Am 19. d. M. ist Professor Max Schüller im Alter von 63 Jahren gestorben. Er war in der letzten Zeit allerdings nicht mehr unser Mitglied, da er kränklichkeitshalber vor $1^1/_2$ Jahren ausgeschieden ist, aber er gehörte lange unserer Gesellschaft an, seit dem Jahre 1882, und hat sich sehr fleissig hier an den Sitzungen beteiligt, nicht bloss als Zuhörer, sondern auch als Vortragender.

Sie wissen, dass er sich vorzugsweise mit Chirurgie beschäftigt hat, zu welcher ihn schon als Student seine Neigung hinzog, und in welcher sich auszubilden er als Assistent des leider allzufrüh verstorbenen genialen Chirurgen Karl Hüter in Greifswald Gelegenheit hatte. Seine wissenschaftlichen Leistungen bewegen sich auch wohl ausschliesslich auf dem Gebiete der Chirurgie, und namentlich hervorragend ist seine Bearbeitung der Gelenkkrankheiten.

In den letzten Jahren hat er sich auch mit dem Problem der Krebsforschung beschäftigt und ist dadurch in eine unangenehme literarische Fehde verwickelt worden, die wohl die letzte Zeit seines Lebens getrübt hat. Indes auch seine Gegner werden ihm das Zeugnis nicht versagen, dass er sich immer redlich strebend bemüht hat im Dienste der Wahrheit.

Tief schmerzlich getroffen hat uns der Tod unseres stellvertretenden

Vorsitzenden, des Geheimen Medizinalrats Professors Dr. Mendel, der am 28. Juni einem Nierenleiden, zu dem sich dann Herzbeschwerden gesellt hatten, im 68. Lebensjahre erlegen ist. Wir hatten uns in den letzten Wochen, da Mendel ganz gegen seine Gewohnheit nicht unter uns erschien, wohl schon mit dem Gedanken vertraut gemacht, dass seine Tage gezählt seien. Aber wenn sein Tod uns auch nicht ganz unerwartet kam, so ist er doch nicht weniger schmerzlich. Erst jetzt, wenn wir uns seine Persönlichkeit, sein ganzes Leben und Wirken vor Augen rufen, wird uns die Grösse des Verlustes, welchen sein Tod unserer Gesellschaft zufügt, klar.

Welche Bedeutung Mendel gehabt hat, welche Stellung er im bürgerlichen Leben, in Staat und in Gemeinde, in ärztlichen Kreisen und in der Wissenschaft eingenommen hat, das hat die grossartige Leichenfeier, von der wir eben erst herkommen, gezeigt, die ihm die Gemeinde Pankow, seine zweite Heimat, bereitet hat. Sie hat es sich nicht nehmen lassen, seinen grossen Verdiensten um die Gemeinde entsprechend feierlich ihm die letzte Ehre zu erweisen. Ungeheuer war die Beteiligung, und sie legte Zeugnis ab von der grossen Liebe, von der Verehrung und Dankbarkeit, die er sich in weitesten Kreisen erworben hat.

Bei dieser Gelegenheit sind auch eben aus den verschiedensten bürgerlichen, ärztlichen und wissenschaftlichen Kreisen Worte der Anerkennung und Erinnerung gefallen, die seinen Leistungen auf den verschiedensten Gebieten der ärztlichen und bürgerlichen Tätigkeit gerecht wurden.

Auch unser Vorstand hat an seiner Bahre einen Kranz niedergelegt, und ich habe ihm von uns aus Worte der dankbarsten Erinnerung nachgerufen. Ich kann mich hier deshalb darauf beschränken, nur noch einiges, das auf die Zugehörigkeit Mendels zu unserer Gesellschaft speziell Bezug hat, zu erwähnen.

Mendel ist schon ganz kurze Zeit, nachdem er sich als junger Arzt in Pankow niedergelassen hatte, ich glaube $1^1/_2$ oder 2 Jahre nach seiner Approbation, im Jahre 1862 unserer Gesellschaft beigetreten, und, wie in allen Kreisen, denen er angehörte, so hat er sich auch in unserem Kreise schnell die Anerkennung und die Wertschätzung ihrer Mitglieder erworben, nicht nur durch seine wissenschaftliche Betätigung, sondern auch weil er immer grosses Interesse für die sozialen Aufgaben der Aerzte und für deren Standesinteressen zeigte. Er ist denn auch in verschiedene Vertrauensstellungen hineingewählt worden, so im Jahre 1882 zum Mitglied der Aufnahmekommission, 1887 zum Mitglied des Ausschusses unserer Gesellschaft, von 1894 bis 1907 war er Schriftführer, und im Januar dieses Jahres wurde er zweiter stellvertretender Vorsitzender, eine Stellung, die er leider nicht lange hat einnehmen können.

Was Mendel diese allgemeine Anerkennung und Anhänglichkeit verschafft hat, das war die schlichte Lauterkeit seines Wesens, die Wahrhaftigkeit seiner Gesinnung. Mendel war allem äusseren Schein abhold; nur auf den Kern, auf das Wesen der Dinge war sein Streben gerichtet. Heuchelei war ihm in tiefster Seele verhasst, und wenn es diese zu bekämpfen galt, dann konnte seine Rede, die sonst immer, wie sein ganzes Wesen, von mildem Humor durchweht war, scharf, sarkastisch, abweisend werden, ohne jedoch zu verletzen. Diesen Eigenschaften, der Vornehmheit seines Charakters und der rastlosen Schaffensfreudigkeit, die bei seiner Leichenfeier von den verschiedensten Seiten rühmend hervorgehoben wurden, hatte er es zu verdanken, dass er weit über die gewöhnliche Mittelzahl der Menschen hinausragte und dass er sich ein Denkmal im Herzen seiner Mitbürger, seiner Kollegen und in der Wissenschaft gesetzt hat.

Ich kann nur wiederholen, was ich an seiner Bahre aussprach: Mit Mendel ist der Besten einer von uns geschieden! Ehre seinem Andenken! Ich bitte Sie, dem durch Erheben von den Plätzen Ausdruck zu geben. (Geschieht.)

Wir haben als Gäste unter uns Herrn Regierungsarzt Dr. Fuchs aus Thererienstadt in Böhmen und Herrn Dr. Pollak aus Raab in Ungarn, die ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist der Sanitätsrat Rothe und Herr Oberarzt Vagedes aus Spandau, letzterer, weil er weiter ab von Berlin versetzt worden ist.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eine Reihe von Sachen eingegangen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Westenhoeffer**: Gestatten Sie, dass ich im Anschluss an die Demonstration des Herrn v. Hansemann in der vorigen Sitzung Ihnen gewissermaassen eine Ergänzung seines interessanten Falles nach obenhin demonstriere. Ich zeige den Magen, den Darm und die linke Ellenbeuge eines 55 Jahre alten Mannes, der an allgemeiner Lymphomatose litt und infolge erheblicher Blutungen aus seinem Magen schliesslich zugrunde gegangen war. In diesem Falle ist nicht nur der Darm, sondern auch der Magen mit kolossalen lymphatischen Tumoren durchsetzt, so dass nahezu die gesamte Schleimhaut eine gewaltige, wulstige, lymphatische Hyperplasie darbietet. Aber während die Ulcerationen in dem v. Hansemann'schen Falle hauptsächlich die Schwellungen des Darms betrafen, so dass ein typhusähnliches Bild entstand, sind die Ulcerationen in meinem Falle im Magen erfolgt, allerdings ziemlich geringgradig, aber doch so, dass aus den Magengeschwüren der Mensch sich verblutete. Der Blutbefund in meinem Falle war nicht so charakteristisch leukämisch, wie in dem Falle des Herrn v. Hansemann. Es bestand eine Vermehrung der Lymphocyten im Blut, insbesondere grosser Lymphocyten, auf 14000. Die Milz war sehr vergrössert; das Knochenmark, von roter Beschaffenheit, zeigte mikroskopisch ebenfalls zahlreiche Lymphome.

Im Anschluss daran möchte ich Ihnen ein **Chondrom des rechten Rippenbogens** demonstrieren wegen der auffallenden Beschaffenheit, die der Tumor zeigt.

Die Geschwulst ist fast mannskopfgross, hat den rechten Leberlappen nahezu völlig zerstört und ist im Innern ausgefüllt mit einer blutig-schleimigen, mit nekrotischen Massen vermischten Flüssigkeit. Die Randpartien zeigen eine knollige Beschaffenheit und sind auf dem Durchschnitt von einer fast rein weissen, glänzenden Farbe und an den meisten Stellen so durchscheinend wie klares Wasser, in dem nur vereinzelte weisse Körnchen schwimmen. Diese transparente Masse ist von schleimiger Beschaffenheit und gibt auch die Schleimreaktion. Makroskopisch ist die Geschwulst viel transparenter und weisser als der normale Knorpel ist, mikroskopisch stellt sie sich als aus reinem Knorpelgewebe bestehend dar, das in ausgedehnter, schleimiger Degeneration begriffen ist. Im mikroskopischen Präparat tritt ebenso wie bei der makroskopischen Betrachtung ein ausgesprochener alveolärer Bau der Geschwulst zutage.

2. Hr. **Mai**:

Demonstration von einem Magen, der mit Escalin behandelt wurde.

Im Maiheft der Therapie der Gegenwart hat G. Klemperer über Escalin, ein neues Mittel zur Stillung von Magenblutungen und zur Verschorfung von Magengeschwüren, berichtet; in einer An-

merkung zu einem anderen Artikel hat Dr. Schnütgen die theoretischen Vorzüge des Escalin erwähnt. Wir haben im Krankenhaus Moabit 10 Fälle von Blutungen aus Magengeschwüren mit Escalin behandelt, jedesmal mit vollem Erfolge. Es ist in keinem Falle ein Recidiv aufgetreten, und immer war bereits der erste Stuhlgang, in dem das Escalin ausgeschieden wurde, frei von Blut. In einem einzigen Falle, der beim 4. Recidiv ad exitum kam, wo trotz jugendlichen Alters und einer für Ulcus ventriculi sprechenden Anamnese (traumatischer Ursprung!) hauptsächlich wegen der völligen Wirkungslosigkeit des Escalin die Vermutungsdiagnose auf Carcinom gestellt war, welche bei der Autopsie bestätigt wurde. Die Blutung kam aus einem arrodierten, klaffenden Gefässe, wie es bei dem runden Magengeschwür nur ausserordentlich selten beobachtet wird (Demonstration.) Mit entsprechender Vorsicht kann die Wirkungsweise des Escalin vielleicht differentialdiagnostisch verwertet werden.

Das Escalin ist feingepulvertes, mit Glycerin verriebenes Aluminium, das in Fällen von Magenblutungen in einer Dosis von 10—$12^1/_2$ g in einem halben Glas Wasser aufgeschwemmt zu geben ist. (Demonstration eines Escalin-Röhrchens in Originalverpackung.) Die Wirkungsweise des Escalin erklärt sich dadurch, dass sich dasselbe in einer dicken Schicht auf die Magenwände niederschlägt und das blutende Geschwür dadurch bedeckt und verschorft und so weitere Blutungen verhindert. Demonstration eines dick mit Escalin bedeckten Kaninchenmagens (das Kaninchen hatte 1 Stunde vor der Tötung 5 g Escalin bekommen) und mehrerer Hundemagen (den Hunden war chirurgisch ein Magengeschwür gesetzt worden).

Den Hauptwert des Escalin sehe ich in der Möglichkeit, die so unangenehme Inanition bei Blutungen aus Magengeschwüren zu vermeiden. Schon am ersten Tage der Blutung ist es dadurch möglich, den Patienten 2 Eier, etwas kalte Milch zu geben, an dem nächsten Tage noch mehr, ohne Angst vor einem Recidiv haben zu müssen. Wenigstens haben wir bisher bei dieser Diät noch keins gesehen.

Hr. Senator: Herr Mai hat auf eine Anmerkung in einer Abhandlung meines Assistenten, Stabsarzt Dr. Schnütgen, über die Behandlung des Magengeschwürs bezug genommen, und ich möchte hierzu bemerken, dass damals, als die Abhandlung erschien, wir noch keine Erfahrungen über das Escalin hatten. Aber die Darlegungen des Herrn Klemperer, seine Ausführungen über die Zusammensetzung und Beschaffenheit des Mittels erschienen mir so überzeugend, dass ich meinen Assistenten veranlasste, seinem Artikel, der bereits in Druck gegeben war, die Anmerkung hinzuzufügen, um die Aufmerksamkeit auf das Mittel zu lenken.

Hr. Ewald: Ich habe eine doppelte Veranlassung, zu dieser Mitteilung das Wort zu nehmen.

Erstens hat Herr Kollege Klemperer, als er seine Veröffentlichung in der „Therapie der Gegenwart" machte, als einen der Gründe dafür, dass er das Escalin für die Therapie der Magenblutungen einführte, angegeben, dass er einen schweren Vergiftungsfall nach Darreichung von Wismut erlebt habe, und dass es ihm deshalb erwünscht erschienen sei, ein Mittel an der Hand zu haben, dem diese möglichen Vergiftungsfolgen des Wismut nicht anhafteten. Diesen Vorwurf möchte ich auf dem Wismut nicht gerne sitzen lassen. Ich habe in meinem Leben unzählige Male das Wismut in grossen und kleinen Dosen gegeben. Ich habe kein einziges Mal irgend welche nachteiligen Folgen davon gesehen, und ich möchte vermuten, dass die üble Erfahrung von Klemperer auf irgend einen

Zufall zurückzuführen ist. In früheren Zeiten war das Wismutnitrat ja nicht selten mit Arsen verunreinigt, aber jetzt stellen die Fabriken schon seit Jahren ein vollkommen arsenfreies Präparat her.

Zweitens muss ich zu meinem Bedauern sagen, dass das Escalin nicht in allen Fällen einen so prompten Erfolg hat, wie er uns eben geschildert worden ist. Ich habe gerade z. Z. einen Kranken mit schweren Magenblutungen in Behandlung, die sich auf Grund eines Ulcus ad pylorum oder Duodeni im Laufe der Jahre wiederholt eingestellt haben. Der Patient kam zu mir bis aufs Aeusserste entblutet, hatte immer blutigen Stuhlgang, niemals Blut im Magen, und er bekam nun, nachdem alle anderen Mittel erschöpft waren, auch das Escalin, und zwar nicht nur an einem Tage, sondern drei Tage hintereinander in den vorgeschriebenen Dosen — aber ohne jeden Erfolg. Die Blutungen gingen weiter, obgleich das Escalin im Stuhl nachzuweisen war. Erst als ich den Patienten schliesslich zur Operation bewegen konnte und mein Kollège Krause die Gastroenteroanastomose, und zwar die retrocolica ausführte, schwand mit einemmal die Blutung und das Befinden besserte sich in so überraschend schneller Weise, dass der Patient jetzt als geheilt zu betrachten ist.

Es zeigt also dieser Fall, dass auch das Escalin jedenfalls nicht ein Mittel ist, welches ausnahmslos und unter allen Umständen zu Erfolgen führt.

8. Hr. **Mainzer**: Gestatten Sie, dass ich ganz kurz ein Präparat demonstriere, das ich heute morgen durch Laparotomie gewonnen habe. Es handelt sich um die inneren Genitalien einer 61jährigen Dame, die vor kurzer Zeit atypische Blutungen bekommen hatte und von ihrem Hausarzt, Herrn Dr. Zadek, mir mit der Diagnose Carcinom zugeschickt wurde.

Die Operation verlief heute morgen ganz glatt, und der Zweck meiner Demonstration ist nur, den Herren zu zeigen, welche ausserordentlichen Vorzüge die von Wilhelm Alexander Freund angegebene abdominale Exstirpation des Uterus-Carcinoms bietet. Das Präparat, das ich Ihnen hier frisch demonstrieren kann, zeigt die vollkommenen inneren Genitalien. Der Uterus selbst ist atrophisch, aber mit multiplen Fibromyomen durchsetzt. Es ist auch ein Fibromyom des Ligamentum rotundum vorhanden und kleine Neubildungen in den Ovarien. Im Zusammenhange mit dem jetzt durch die Excochleation unscheinbar gewordenen Carcinom sehen Sie die ganze Vagina, in weiter Ausdehnung die Parametrien, die Adnexe und, isoliert davon, den gesamten Lymphapparat des Parametriums, der mit der Vena iliaca sehr intim verwachsen war und noch mikroskopischer Untersuchung bedarf.

Das Interesse, das ein derartiges Präparat für die Herren Praktiker meiner Meinung nach hat, liegt hauptsächlich im Vergleich mit den Resultaten, die mit der vaginalen Exstirpationsmethode erzielt werden. Bei der vaginalen Operation muss der Operateur immer die Schonung des Ureters und die Sicherung der Blutstillung in erste Linie stellen und sich eng an die Grenzen des Organs halten, und was dabei herauskommt, ist ein Uterus, mit einem kleinen Teil der Scheide, der an den seitlichen Partien. wie sich neulich ein Kollege ausdrückte, aussieht, als ob er von Mäusen abgenagt wäre. Die abdominale Operation geht von einem ganz anderen Prinzipe aus. Der Operateur sucht sich von vornherein möglichst weit vom Carcinom zu entfernen, und es gelingt tatsächlich in allen Fällen, den ganzen Genitalschlauch mit den Parametrien in einem Stück vollständig zu entfernen.

Die theoretische Ueberlegenheit der Laparotomie ist ja wohl auch

bei allen malignen Erkrankungen für keinen Menschen mehr zweifelhaft. Die Sache hat nur den einen grossen Haken, dass die Praktiker sich von den Dauerresultaten so lange nichts versprechen, als jeder fünfte oder vierte Fall an der Operation stirbt. Das hat sich nun glücklicherweise auch sehr erheblich verändert. Veit hat in der letzten Nummer der Berliner klinischen Wochenschrift bereits über eine Serie von 20 Exstirpationen ohne Todesfall berichtet. Ich selbst habe im Laufe dieses Jahres 10 Uteruscarcinome abdominell operiert. Sie sind alle ganz glatt, ohne Komplikationen gewesen, und welche Art von Fällen ich vor mir hatte, können die Herren, die die Güte haben, die Präparate vielleicht in der Nähe anzusehen, an diesen einzelnen Uteri beurteilen. Es handelt sich um ausserordentlich ausgedehnte verjauchte Uteruscarcinome, die bis weit auf die Scheide übergegangen sind. Man sieht aber auch, im Gegensatz dazu, bei verhältnismässig ganz jungen Carcinomen schon, wie notwendig die abdominale Exstirpation ist. Ich habe hier einen Uterus mit einem sehr wenig vorgeschrittenen Carcinom, und Sie sehen hier an der typischen Stelle der Kreuzung der Uterina mit dem Ureter eine kirschkerngrosse krebsige Lymphdrüse. Dieses Carcinom wäre unbedingt bei der vaginalen Exstirpation zurückgeblieben.

Ich glaube, wenn Sie sich diese monströsen Präparate ansehen, so werden Sie auch den Eindruck haben, den ich und andere Kollegen hatten, dass sie eher aussehen, als ob sie von Obduktionen stammen, als von Laparotomien. Es ist mit der heutigen Technik eben möglich, diese verzweifelten Fälle ganz glatt und sicher zu operieren und die Patienten am Leben zu erhalten, und ich glaube, unser Altmeister Freund hat wohl allen Grund, stolz darauf zurückzusehen, was aus dem bescheidenen Pfade, den er vor 30 Jahren einsam gegangen ist, jetzt für eine Prachtstrasse geworden ist.

4. Hr. Ewald: Ich möchte einen kurzen Nachtrag zu der kurzen Mitteilung geben, die ich in der vorigen Sitzung gemacht habe.

Sie erinnern sich, dass Herr Kollege Blumberg auf eine markante Erscheinung aufmerksam machte, die bei der Palpation der Appendicitis zustande kommt, nämlich eine starke Schmerzempfindung, nicht beim Eindrücken, sondern beim Aufheben der palpierenden Hand. Ich konnte einen Fall erwähnen, den ich an demselben Tage unter meine Beobachtung bekommen hatte, bei dem das Phänomen in ausgezeichneter Weise vorhanden war. Ich sagte Ihnen, dass Pat. wahrscheinlich im Laufe des Nachmittags operiert worden sei, dass ich aber über über den Befund bei der Operation noch nicht unterrichtet sei

Ich hole also heute nach, dass die Operation ausgeführt worden ist und dass das Peritoneum im ganzen injiziert und leicht samtartig getrübt war. Der Processus war fast um 180° geknickt und im peripheren Ende injiziert. Eiter war nicht vorhanden. Die vorgenommene Zählung vor der Operation hatte auch nur 8000 weisse Blutkörperchen im Kubikmillimeter ergeben.

Der Heilungsverlauf ist ein absolut gtatter gewesen. Die Operation, die 48 Stunden nach dem acuten Beginn der Erkrankung ausgeführt wurde, hat also unsere Annahme, dass es sich um eine Appendicitis mit Uebergreifen auf das Peritoneum handelte, in vollem Maasse bestätigt.

Tagesordnung.

1. Hr. S. Jacoby:

Die Stereokystoskopie und die Stereokystophotographie. Mit Demonstrationen.

Mit wenigen Worten wollte ich mir erlauben, auf meine sehr ver-

einfachten Instrumente der Stereokystoskopie und Stereokystophotographie einzugehen.

Mein Stereokystoskop gibt auf die einfachste Weise die Möglichkeit, binokulär das Blaseninnere zu betrachten, d. h. die Objekte im Blaseninnern körperlich zu sehen im Gegensatz zu den flächenhaften Bildern, die wir erhalten, wenn wir nur mit einem Auge kystoskopieren. Die Optik besteht aus zwei nebeneinanderliegenden optischen Apparaten, an deren Enden sich zwei rechtwinklige Prismen befinden, die die Strahlen nach rechts und links um die Ecke, den Okularen zu, werfen. Das rechte Okular mit den dazugehörigen beiden rechtwinkligen Prismen ist um die Achse des gleichseitigen optischen Apparates beweglich. Die äusserste Entfernung, die zwischen den beiden Okularen hergestellt werden kann, beträgt 8 cm, die kleinste 5 cm. Durch die Beweglichkeit des einen Okulars ist die Möglichkeit gegeben, die Okulare auf die Augenentfernung eines jeden Untersuchenden genau einzustellen. Beim Durchsehen durch das Stereokystoskop erblickt man zwei innere Gesichtsfelder und in jedem derselben ein flächenhaftes Bild von dem eingestellten Objekt; das eine gibt uns die Ansicht etwas mehr von der rechten Seite, das andere etwas mehr von der linken Seite des Objektes wieder. In dem Moment, wo durch Bewegung des einen Okulars die beiden Bildchen sich in der Augenentfernung des Untersuchenden zueinander befinden — d. h. wo sie auf entsprechende Stellen der beiden Netzhäute fallen —, decken sich die Bildchen ganz genau, und wir sehen körperlich.

Die Schwierigkeit, mit einem Auge kystoskopisch sehen zu lernen, liegt darin, dass wir Objekte, die wir noch niemals gesehen haben, nur mit einem Auge zu betrachten in der Lage sind, und wir infolgedessen ohne weiteres keine körperliche Vorstellung von ihnen gewinnen können. Erst nachdem wir uns durch den Unterricht eine Vorstellung von dem, was uns im kystoskopischen Bilde erwartet, gemacht haben, erst dann erhält das Flächenbild allmählich mehr oder weniger körperliche Eigenschaften. Welche Schwierigkeiten dies verursacht, ist ja bekannt; während das Stereokystoskop gleich das erste Bild dem Lernenden körperlich bringt. Das Stereokystoskopieren bereitet keine besonderen Schwierigkeiten; wer die beiden Bilder einmal zur Deckung gebracht hat, dem gelingt es immer wieder leicht und schnell. Der Besitzer eines solchen Instrumentes braucht nur die beiden Okulare in seiner Augenentfernung zu fixieren, um ohne Mühe beim Hindurchsehen körperlich zu sehen. Das Instrument kann auch als Demonstrationskystoskop dienen, indem Lehrer und Schüler gleichzeitig, jeder durch ein Okular, in die Blase sehen.

Das Stereokystoskop ist etwa 21,5 Charrière dick, besitzt Irrigation und gibt sehr lichtstarke Bilder, weil dieselben durch zwei optische Apparate erzeugt werden, welche den durch die Prismen bedingten Lichtverlust mehr als aufwiegen.

Was die Stereokystophotographie anbetrifft, so erleichtert mein neues Instrument ganz erheblich die Herstellung stereokystoskopischer Bilder, da ich dieselben jetzt gleichzeitig aufzunehmen in der Lage bin. Mein Photographierstereokystoskop enthält eine optische Kombination, wie sie, soweit mir bekannt, für diese Zwecke noch niemals angewandt worden ist. Während beim Stereokystoskop die beiden optischen Systeme vollständig getrennt sind, sind es hier nur die Objektive; die Mittellinse ist beiden gemeinsam. Durch diese Anordnung werden die kleinen Bildchen grösser, erheblich lichtstärker und endlich fallen dieselben durch die Kreuzung der Lichtstrahlen in der Mittellinse

so angeordnet auf die Platte, wie ich sie für die stereoskopische Betrachtung allein gebrauchen kann. Die Kassette ist so eingerichtet, dass eine Platte fünf Bilderpaare aufnehmen kann.

In den aufgestellten Stereoskopen finden Sie Aufnahmen von Blasentumoren, Steinen, einer Divertikelblase, einer Blasenscheidenfistel und einem Varix des Blasenbodens, dessen feinste Verzweigungen körperlich zu sehen sind.

Diskussion.

Hr. R. Kutner: Es könnte nach den Ausführungen von Herrn Jacoby für denjenigen, der sich weniger mit kystoskopischen Dingen beschäftigt, scheinen, als wenn die bisherigen kystoskopischen Bilder an Körperlichkeit zu wünschen übrig lassen. Demgegenüber halte ich es für notwendig, festzustellen, dass dies — wie alle Herren, die kystoskopiert haben, mir bestätigen werden — keineswegs der Fall ist. Herr Jacoby macht meiner Ansicht nach ein Versehen, wenn er stereoskopisch und körperlich ohne weiteres promiscue braucht. Sie wissen ja selbst und Sie können sich hiervon sofort überzeugen, wenn Sie ein Auge zumachen: dass Sie, auch wenn Sie monokulär sehen, genau so körperlich wie mit zwei Augen sehen. Die Stereoskopie hat ja den Vorzug, dass sie flächenhafte Bilder durch Verschiebung der Ebenen in körperliche verwandeln kann. Es ist hierbei gleichgiltig, wodurch die Verschiebung bewirkt wird, sei es, dass zwei Ebenen unter verschiedenen Winkeln photographiert werden, oder sei es, dass die Verschiebungen, wie dies vor einigen Jahren Paetzold in Chemnitz gemacht hat, durch Farbenwirkungen hervorgerufen werden. Die dritte Möglichkeit, eine Körperlichkeit zu erzielen, ist die Verteilung von Licht und Schatten, wie wir dies aus jedem guten Bilde wissen. So liegt es auch bei der Kystoskopie. Die Körperlichkeit wird auch hier durch die Verteilung des Lichts und des Schattens erzeugt, und der optische Apparat des Kystoskops gibt durchaus diese Bilder in Körperlichkeit wieder.

Nun könnte mir eingewendet werden — und das hat Herr Jacoby ja auch angedeutet —, es wäre dies nur eine Uebung, gewissermaassen ein unbewusster Kombinationsakt des Vorstellungsvermögens. Das ist aber bei der Kystoskopie nicht der Fall; sondern auch die photographische Platte, die doch kein Vorstellungsvermögen hat, gibt diese Dinge ausgezeichnet körperlich wieder; zum Beweise dessen werde ich mir erlauben, in einer der nächsten Sitzungen eine Reihe von photographischen Aufnahmen, die noch seinerzeit von Nitze selbst gemacht worden sind, hier vorzuführen.

Ich möchte im ganzen zusammenfassend sagen: ich kann nach ehrlicher Prüfung der stereoskopischen Bilder von Herrn Jacoby nicht zugeben, dass die Bilder eine wesentlich grössere Körperlichkeit haben als die, die wir bisher vom Kystoskop kennen. Ich muss sogar sagen, einige, z. B. der Tumor, treten an Körperlichkeit hinter den kystoskopischen Bildern, die ich sonst zu sehen gewöhnt bin, zurück. Im ganzen glaube ich also nicht, dass wir einen diagnostisch wichtigen Fortschritt auf dem Gebiete der Kystoskopie von der stereoskopischen Methode erwarten dürfen.

Hr. Ringleb: Nachdem wir wiederholt Gelegenheit gehabt haben, uns über die Stereokystokopie und Stereokystophotographie zu orientieren, glaubte ich im Chirurgenkongress dieses Jahres gar mannigfache Bedenken gegen diese Untersuchungsmethode geltend machen zu müssen, die Herr Kutner eben zum Teil wiederholt hat. Aber ich glaube, er ist der Sache noch nicht nahe gekommen.

Wir wollen uns einmal die Frage vorlegen: Sehen wir denn durch diesen Apparat, den Herr Jacoby konstruiert hat, körperlich? Wir werden sehen, dass wir zu einer Verneinung dieser Frage kommen müssen. Das liegt einfach in den optischen Tatsachen dieses Instruments begründet. Wie sehen wir denn körperlich?: Dadurch, dass wir in Augenabstand durchaus zwei verschiedene Bilder erhalten, die wir nachträglich kongruieren, wodurch wir die Köperlichkeit des Objektes erhalten. Auch hier könnte eingewendet werden: wir haben zwei Objektive. Gut. Wir erhalten zwei umgekehrte kleine Bildchen, die ich durch Prismen nach zwei Okularen führe. Je mehr sich der Objektivabstand vermindert, je mehr also die beiden Objektive nach der medianen Linie zusammenrücken, desto mehr muss natürlich die Körperlichkeit — will ich es kurz nennen — des Objekts leiden. Hier (an einer Zeichnung erläuternd) habe ich quasi Null.

Ich bin, nachdem ich mich von diesen Dingen selbst überzeugt habe, zu hervorragenden Vertretern der geometrischen Optik gegangen und alle haben mir das bestätigt, so auch Zeiss. Sie hatten ein Lächeln dafür und meinten, es handle sich keineswegs um eine Verbesserung. Sie hielten es auch nicht für möglich, dass man mit einem derartigen Apparat körperlich sehen kann, es mehr für einen physiologischen Effekt von seiten des Untersuchers.

Aber das ist noch nicht alles. Ich nehme mit einer solchen Konstruktion noch mannigfache Nachteile mit in den Kauf. Bedenken Sie folgendes. In diesem Katheterrohr habe ich zwei Optiken, mit anderen Worten, dieser Raum (erläuternd) ist für das Licht verloren. Das ist ein einfaches Exempel, das sind etwa 50 pCt. Was geht ausserdem noch an Licht durch Absorption verloren? Jeder optische Körper, jede Linse, die wir in dieser Optik haben, nimmt etwa 4—5 pCt. Das gibt auch wieder ein einfaches Exempel, das sind etwa 12 pCt. Da werden Sie ermessen können, wie lichtschwach ein derartiges Bild werden muss.

Weiter kommt in Frage, dass wir mit derartigen Instrumenten ganz kleine Gesichtsfelder erhalten. Das halte ich aber für den Anfänger absolut nicht für unbedenklich. Der Anfänger, der schon ohnehin Schwierigkeiten hat, eine Harnleitermündung — was doch an und für sich absolut keine Schwierigkeiten bietet — einzustellen, wird mit derartigen Apparaten noch viel mehr Schwierigkeiten haben.

Genug, ich will die Zeit nicht weiter in Anspruch nehmen, ich werde an anderer Stelle noch ausführlich Gelegenheit nehmen, die Stereokystoskopie des Herrn Jacoby als unbrauchbar zurückzuweisen. Sie bedeutet sicherlich einen grossen Rückschritt gegenüber Nitze's klassischer Optik.

Ich möchte nur noch sagen, dass Nitze selbstverständlich auch auf diesem Wege gesucht hat. Er hat bei Zeiss exakte Berechnungen anstellen lassen, ob es möglich sei, auf diesem Gebiete irgend etwas zu erreichen. Zeiss meinte wohl, dass man durch gute Gläser, durch gute Linsen manches noch bessern kann, wie man es ja jetzt auch in der letzten Zeit durch eine gute apochromatische Mittellinse erreicht hat, bessere und hellere Bilder zu erzielen. Im allgemeinen aber ist das menschliche Auge so empirisch geschult, wie heute Herr Kutner und wie ich vorher bereits auf dem Chirurgenkongress bemerkte, dass es aus dem grellen Kontrast zwischen hell und dunkel stets das Körperliche des Objektes zu finden vermag.

Auf die Photographien einzugehen, erübrigt wohl. Ich meine, dass Herr Jacoby im wesentlichen dasselbe Bild photographiert, das er zeitlich nacheinander viel besser mit einem Photographierkystoskop erreichen kann. Die kleinen Verschiebungen um Millimeter, die hier gegeben sind, kommen praktisch gar nicht in Frage, und ich glaube auch,

durch die Tatsachen werden Sie sich überzeugt haben, dass die Bilder noch lange nicht an jene schönen heranreichen, die wir mit dem einfachen Photographierkystoskop Nitze's erreichen.

Hr. Frank: Nach dem, was die beiden Herren Vorredner gesagt haben, kann ich mich sehr kurz fassen. Jedenfalls werden alle diejenigen Herren Kollegen, die, wie ich Gelegenheit gehabt haben, im Jahre 1898 die wundervollen Demonstrationen kystoskopischer Photographien zu sehen, die der verstorbene Nitze hier vorführte, den Eindruck gehabt haben, dass durch die stereoskopische Methode nichts gewonnen worden ist.

Wie Kollege Ringleb vorhin schon erwähnte, hat Nitze sich auch mit diesem Problem befasst, wie er denn überhaupt, was den Ausbau der Kystoskopie anbetrifft, die sein Lebenswerk war, nichts unversucht gelassen hat, was der Kystoskopie und deren Verbreitung Eingang verschaffen konnte, und so hatte Nitze ein sehr einfaches Verfahren angegeben, welches ermöglicht, kystoskopische Bilder ebenso gut stereoskopisch körperlich zu sehen, wie das mit dem komplizierten und nicht ganz billigen Instrument des Herrn Jacoby der Fall ist. Nitze hat ganz einfach — wie er das uns bei Gelegenheit der erwähnten Demonstration 1898 hier mitteilte — zwei gleiche Bildchen auf einem Karton so angebracht, dass sich dieselben in Augenweite befinden, also in 65 mm Entfernung, und hat sie dann mittels eines Stereoskopes betrachtet. Nitze hat sehr häufig Blasenbilder stereoskopisch demonstriert, und wenn man das gesehen hat, hatte man zum mindesten genau denselben körperlichen Eindruck, den Jacoby's Instrument bietet.

Auf eines will ich noch besonders hinweisen: es könnte so scheinen, dass es besonders dem Anfänger eine Erleichterung böte, wenn ihm diese stereoskopischen Bilder vorgeführt werden, so besonders beim Aufsuchen der Ureterenmündungen. Jacoby hat in einem Aufsatz, der letzthin in den Folia urologica veröffentlicht worden ist, darauf hingewiesen. Nach meinen Erfahrungen ist das absolut nicht der Fall. Die kystoskopische Beleuchtung in der Blase, die Verteilung von Licht und Schatten, die grosse Leistungsfähigkeit der modernen Kystoskopie, die ausserordentliche Plastik der Bilder gestalten die einfache kystoskopische Untersuchung zu einer so vollkommenen Methode, dass die Jacoby-sche Stereoskopie für den Praktiker nur eine Komplikation, für den Lernenden eine Erschwerung der Technik bedeutet.

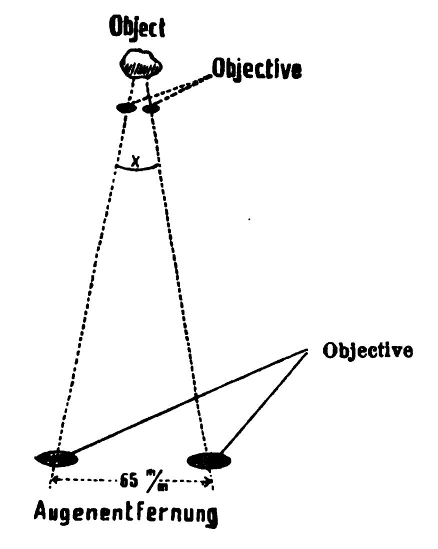
Hr. Jacoby (Schlusswort): Wenn ein einziger von diesen drei Herren, die hier das Wort ergriffen haben, das Instrument auch nur gebraucht hätte, dann würde ein Schein von Berechtigung auf diese Worte fallen.

Was Herrn Kutner anbetrifft, so hat er sich noch vor 10 Minuten bei mir über das Instrument orientiert. Wenn Herr Kutner vom binoculären und stereoskopischen Sehen spricht und die Unterschiede macht, die Sie eben gehört, so sind das doch ganz elementare Begriffe, die er verwechselt. Dass ein geschulter Mann, wenn er auf eine Photographie sieht, sich aus Licht und Schatten eine körperliche Vorstellung zusammenreimt, ist ja klar. Aber wenn die Herren zum ersten Mal kystoskopieren, dann sehen sie unter Verhältnissen in einen Raum, unter denen sie noch nie in denselben hineingesehen haben, und dort sehen sie Objekte, die ihnen ganz unbekannt sind. Wenn man denselben Stein einmal auf dem Teller sieht und ein anderes Mal in der Blase durch das Kystoskop, so sind das himmelweit verschiedene Bilder, an die man sich erst gewöhnen muss. Herr Kutner sieht also mit

einem Auge nicht körperlich, sondern er gewinnt mit Hilfe von Erinnerungsbildern von Flächen eine scheinbar körperliche Vorstellung.

Wenn nun Herr Ringleb sagt, indem er seinem Vorredner zustimmt, dass er dieses auf dem Chirurgen-Kongress schon erwähnt hätte, so beziehe ich mich auf das Protokoll, dass der Chirurgen-Kongress geliefert hat. Er hat vor allem, was die photographischen Bilder anbetrifft, laut Stenogramm dem Sinne nach erklärt, es wäre nun Zeit, dass Herr Jacoby endlich die Bilder in den Handel bringe.

Was die Optik meiner Instrumente anbetrifft, so bestreite ich, dass ein Physiker, der von der Sache Verständnis hat, die von Herrn Ringleb gemachte Aeusserung getan hat, oder er ist nicht orientiert. Meine photographischen Aufnahmen und die Stereokystoskopie erfolgen nach allen Regeln der Physik. Das will ich mit wenigen Worten beweisen. Es kommt nur darauf an, dass das Bild, das ich nach meiner Methode gewinne, unter denselben Bedingungen, unter demselben Winkel gewonnen wird, unter dem man überhaupt zu sehen oder zu photographieren pflegt. Aus dieser Figur ersehen Sie, dass die Aufnahme eines Objektes bei mittlerer Augenentfernung unter dem Winkel x erfolgt. Wegen der Kleinheit der hier in Betracht kommenden Objekte und der nur möglichen kurzen Entfernungen innerhalb der Blase müssen natürlich die Objektive näher an das Objekt herantreten und auch sich selbst einander nähern; das darf, wie die Figur zeigt, ohne einen Fehler zu machen, geschehen, denn es bleibt ja der Winkel x unverändert der-



selbe, indem die beiden Objektive aus der mittleren Augenentfernung gleichsam auf den Schenkeln des Winkels x an das Objekt heranreiten. Das war zu beweisen. Auch ich habe mich an sehr hervorragender Stelle erkundigt, ehe ich an die Konstruktion, die mit sehr grossen Kosten verbunden war, herangegangen bin. Ich kann mir nicht gut denken, dass ein hervorragender Physiker, ohne das Instrument gesehen zu haben, ein Urteil fällen wird.

Wieso Herr Frank jetzt mit einem Male zu dieser Anschauung

kommt, ist mir um so verwunderlicher, als er auf dem Urologen-Kongress in Paris meine Instrumente und Bilder demonstriert hat. Ob er sie dort schlecht gemacht hat? Das Stenogramm steht Ihnen ja zur Verfügung.

Hr. R. Kutner (zur persönlichen Bemerkung): Ich wollte bemerken, dass ich mir lediglich das Instrument angesehen habe, um die Stärke (nach Charrière) kennen zu lernen, denn mir schien das Instrument von vornherein viel zu gross.

Das Instrument am Lebenden zu sehen, ist zu seiner Beurteilung nach den Mitteilungen und nach den Demonstrationen, die Herr Jacoby mir schon vor ca. einem Jahre gemacht hat, nicht erforderlich. Herr Jacoby hat uns ja gesagt: das sind Photographien. Man kann doch natürlich ein optisches Instrument nur nach den Leistungen beurteilen; ich nehme also an, dass Herr Jacoby uns das Beste gezeigt hat, was das Instrument leistet, und das bleibt nach meinem Dafürhalten, wie ich bereits vorhin gesagt, habe, zum Teil noch hinter dem zurück, was das Kystoskop leistet.

Hr. Frank (zur persönlichen Bemerkung): Herr Jacoby zieht aus der Tatsache, dass ich auf seine Bitte sein Instrument im Jahre 1904 auf dem französischen Urologenkongress demonstriert habe, den Schluss, ich müsste damals von der Leistungsfähigkeit seines Stereokystoskopes eine andere Meinung gehabt haben. Das ist aber gar nicht möglich.

Der einfache Sachverhalt ist der, dass Herr Jacoby mir damals sein Instrument zeigte, mit welchem er mir eine Demonstration am Lebenden nicht vorführen konnte und mich bat, sein Instrument den französischen Kollegen vorzulegen. Er orientierte mich lediglich über den Bau des Instrumentes. Eine eigene Ansicht über die Leistungsfähigkeit des Instrumentes konnte ich mir naturgemäss nicht bilden, ich erklärte mich aber zu der kollegialen Gefälligkeit gerne bereit, die konstruktive Idee zu demonstrieren und habe das auch getan. Ebensowenig wie ich hatten die dortigen Kollegen einen Eindruck von der Leistungsfähigkeit des Instrumentes. Hätte man eine Meinungsäusserung von mir verlangt, so hätte ich nur sagen können, dass ich aus eigener Erfahrung nichts darüber zu sagen vermöchte. Wir konnten uns allerdings nicht recht vorstellen, dass man mit dem Instrument wirklich gute stereoskopische Bilder sehen könnte. Als ich mir dann auf Grund der von Herrn Jacoby späterhin veröffentlichten Mitteilungen und Abbildungen ein eigenes Urteil zu bilden in der Lage war, wurde mir jener Eindruck zur Gewissheit. Ich kann immer nur wiederholen, was ich vorher ausführte und was auch meine beiden Herren Vorredner gesagt haben.

Tagesordnung.

Hr. A. Niemann:

Praktische Ergebnisse der Buttermilchernährung bei Säuglingen.

Seitdem durch Teixeira die Aufmerksamkeit der deutschen Pädiatrie zum ersten Male mit Erfolg auf die Buttermilch gelenkt wurde, hat sich diese, wenn ich so sagen darf, ihren Platz an der Sonne erobert. Auf Grund der günstigen Erfahrungen, die zahlreiche Beobachter mit ihr gemacht haben, ist heute wohl die Mehrzahl der Kinderärzte von ihrem Wert für die Säuglingsernährung überzeugt. Indessen hat es auch nicht an Gegnern gefehlt, und es herrscht in allen Einzelheiten dieses Gebietes noch keineswegs völlige Klarheit.

Nachdem nun einige Jahre vergangen sind, seit die Buttermilch bei uns zur Anwendung gelangt, dürfte es an der Zeit sein, die einzelnen bisher gemachten Beobachtungen zusammenzufassen und in Beziehung

zueinander zu bringen, auf ihnen fussend und unter Berücksichtigung aller aus ihnen sich ergebenden Gesichtspunkte weitere Erfahrungen zu sammeln und der Frage eine Antwort zu suchen, ob uns die Buttermilch heute noch das leistet, was in der Zeit der ersten Begeisterung von ihr erwartet wurde.

Ihre Aufmerksamkeit für diesen Gegenstand in Anspruch zu nehmen ermutigt mich aber ganz besonders die Tatsache, dass die Buttermilch in der allgemeinen Praxis noch lange nicht so viel für die Säuglingsernährung verwendet wird, wie man es wünschen sollte. Das mag daran liegen, dass die Besprechungen über diesen Gegenstand bisher immer nur im engsten pädiatrischen Kreise stattgefunden haben.

So möchte ich mir denn erlauben, Ihnen einen Ueberblick über Beobachtungen zu geben, die unter den eben erwähnten Gesichtspunkten an dem Material der vor zwei Jahren hier in der Invalidenstrasse eröffneten und unter Leitung des Herrn Dr. Julius Ritter stehenden Säuglingsklinik gemacht worden sind.

Für die Resultate der Buttermilchernährung bei Säuglingen ist es von allergrösster Bedeutung, aus welcher Quelle die Buttermilch stammt. Schon Teixeira und andere nach ihm haben betont, dass nur die in grossen Betrieben frisch hergestellte Buttermilch für die Säuglingsernährung geeignet ist. Ganz dieselbe Erfahrung haben wir gemacht. Was die kleinen Händler als Buttermilch verkaufen, ist leider auch heute noch in den meisten Fällen ein aus allen möglichen Milchresten unter Zuhilfenahme von Wasser hergestelltes Gemisch, das von Bakterien aller Art wimmelt und die schwersten Verdauungsstörungen bei Säuglingen hervorrufen kann.

Die Buttermilch, die in unserer Anstalt zur Verwendung gelangt, wird aus einer der grossen Berliner Molkereien bezogen; sie wird dort aus pasteurisierter Sahne hergestellt und enthält im Durchschnitt:

3,23 pCt. Eiweiss,
0,4 „ Fett,
4.72 „ Milchzucker.

Aus ihr bereiten wir die trinkfertige Säuglingsnahrung nach der alten de Jager'schen Vorschrift, die von Teixeira und später u. a. auch von Schlossmann übernommen wurde. Einem Liter frischer Buttermilch werden 15 g Weizenmehl und 60 g Rohrzucker unter beständigem Quirlen zugesetzt; dann wird das Gemisch auf gelindem Feuer bis zum einmaligen Aufwallen erhitzt, vom Feuer abgesetzt und im Verlauf weiterer 10 Minuten noch dreimal zum Aufwallen gebracht. Hierauf wird es in vorher sterilisierte heisse Flaschen gefüllt, langsam abgekühlt und auf Eis aufbewahrt.

Mit dieser Buttermilch wurden bis Ende Mai d. J. im ganzen 128 Kinder ernährt, und von ihnen 102, also ungefähr 80 pCt., mit ausgezeichnetem Erfolg.

Die Kinder befanden sich in einem Alter zwischen $3^1/_2$ Wochen und 10 Monaten. Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen gaben wir keine Buttermilch, weil wir immer so viel Ammen zur Verfügung haben, dass wir nur in Ausnahmefällen gezwungen sind, solche Kinder künstlich zu ernähren. Nach den Beobachtungen von Salge und Caro scheinen aber auch ganz junge Säuglinge die Buttermilch gut zu vertragen. Ueber den 8. Monat hinaus haben wir nur noch selten Buttermilch gegeben. Die Kinder pflegen um diese Zeit nicht mehr recht zu gedeihen; die Nahrung ist für dieses Alter offenbar zu kalorienarm. Nur ganz ausnahmsweise konnten wir Kinder noch im 9. und 10. Monat mit Buttermilch weiterbringen, wenn wir Sahne zusetzten und die Kinder grosse Mengen trinken liessen.

Im allgemeinen gaben wir die Buttermilch zunächst in mässigen Mengen und stiegen dann langsam. Dabei fanden wir die Angabe Caro's bestätigt, dass die Kinder, wenigstens solche mit einem Gewicht unter 5000, weit mehr als 100 Kalorien pro Kilo brauchen. Wenn wir den Liter Buttermilch zu 650 Kalorien berechneten, eine Zahl, die ungefähr in der Mitte zwischen den von anderen Beobachtern gefundenen steht, so ergab sich für Kinder mit einem Gewicht von 4000 ein durchschnittlicher Tagesbedarf von 120, für Kinder mit einem Gewicht von 8000 ein solcher von 140 Kalorien pro Kilo.

Unter unseren Buttermilchkindern befanden sich die verschiedensten Fälle.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Kinder mit gesunden Verdauungsorganen. 26 Kinder, die entweder völlig gesund waren oder nur eine leichte äussere Erkrankung hatten, gediehen bei der Ernährung mit Buttermilch alle prächtig. Sie tranken die Nahrung gern, waren munter, sahen blühend aus und hatten normale Stühle sowie ausreichende, teilweise sehr erhebliche Gewichtszunahmen. Oft konnten wir beobachten, dass Kinder, die bei gewöhnlicher Kuhmilch gar nicht recht gedeihen wollten, sogleich bessere Fortschritte machten, wenn sie Buttermilch bekamen.

Schwerere Erkrankungen, wie Bronchitis, Pneumonie, Otitis media wurden von den Buttermilchkindern gut überstanden; die Nahrung bewährte sich hier besonders in der Rekonvaleszenz, indem die Folgen der Erkrankung schnell überwunden und vor allem die erlittenen Gewichtsverluste rasch wieder ausgeglichen wurden. Ebenso hat uns die Buttermilch in den Fällen von schweren konstitutionellen Erkrankungen gute Dienste geleistet, soweit dies unter den gegebenen Umständen möglich war. Nie hat sie sich schlechter, meistens besser bewährt als andere Ernährungsmethoden.

Die glänzendsten Erfolge haben wir nun aber bei den Darmaffektionen der verschiedensten Art erzielt. Es ist dies recht eigentlich das Gebiet, auf dem die Buttermilch kaum übertroffen werden kann und wo ihr neben dem, was sie für die Ernährung leistet, entschieden auch noch eine therapeutische Bedeutung zukommt.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich hier über 71 Fälle. In 65 von diesen, also beinahe in 90 pCt., konnten wir einen Erfolg verzeichnen, und nur in 8 Fällen — das waren die schwersten, oft letal verlaufene — blieb er aus.

Im allgemeinen verfuhren wir so, dass wir im acutesten Stadium der Darmkatarrhe die Buttermilch nicht gaben. Wir warteten bei Tee- oder Schleimdiät das Aufhören der ersten stürmischen Erscheinungen und den Eintritt des subacuten, dyspeptischen Stadiums ab. Dann erst wurde mit der Buttermilch begonnen. Während sich viele diese Beschränkung nicht auferlegen, so haben doch auch schon andere Beobachter betont, dass man im acuten Stadium der Darmkatarrhe — besonders schwerer Darmkatarrhe — mit der Buttermilch vorsichtig sein müsse. Wir konnten uns mehrfach davon überzeugen, wie angebracht diese Vorsicht ist. Wenn wir einmal ausnahmsweise mit der Buttermilch früher anfingen in einem Stadium, wo noch grüne spritzende Stühle und Erbrechen vorhanden waren, dann sahen wir meist eine Verschlimmerung eintreten und mussten die Nahrung wieder aussetzen. Allerdings konnten wir in vielen dieser Fälle nach einigem Abwarten noch einen zweiten Versuch machen, der dann meist besser gelang.

Im subacuten, dyspeptischen Stadium der Darmkatarrhe aber leistet die Buttermilch Vorzügliches. Die dyspeptischen Stühle nehmen meist nach ganz kurzer Zeit normale Frequenz und Beschaffenheit an, das

Aussehen der Kinder bessert sich zusehends und die Gewichtszunahmen sind oft geradezu erstaunliche.

Ebenso gut bewährt sich die Buttermilch in den Fällen von chronischer Dyspepsie und Atrophie. Ich kann sagen, dass wir hier niemals enttäuscht wurden. Die bei diesen Kindern meist empfindlich gestörte Nahrungsaufnahme besserte sich schnell, beinahe von Tag zu Tag konnte man verfolgen, wie sich gesunde Farbe und Turgescenz der Haut und ein normales Fettpolster entwickelte, und die im elendesten Zustande aufgenommenen Kinder waren oft nach ganz kurzer Zeit nicht wiederzuerkennen.

Nun sind die Erfolge in diesen letztgenannten Fällen allerdings nicht auf Rechnung der Buttermilch allein zu setzen. Wir haben vielmehr gerade in diesen, aber auch in anderen Fällen, die Buttermilch mit der Ernährung an der Brust kombiniert und hiermit die allerbesten Resultate erzielt.

Nach unseren Erfahrungen eignet sich die Buttermilch wie kein anderes Nährmittel zur Unterstützung der natürlichen Ernährung. Sie ist auch hier der Kuhmilch bei weitem überlegen. Ja, wir konnten mehrfach beobachten, dass Kinder bei ausschliesslicher Ernährung an der Brust nicht so gut gediehen, als wenn ihnen noch etwas Buttermilch nebenher gereicht wurde. Ueberall, wo man mit der natürlichen Ernährung allein nicht auskommt, verdient also die Buttermilch in erster Linie zur Unterstützung herangezogen zu werden, ganz besonders aber nach Darmkatarrhen und bei heruntergekommenen, atrophischen Kindern.

Auch andere Ernährungsmethoden haben wir mit der Buttermilch kombiniert, ohne jedoch besondere Erfolge zu sehen. Nur die Kombination mit Malzsuppe, die übrigens auch von Salge und Kobrak empfohlen wird, hat uns in einem Falle gute Dienste geleistet.

Mehrfach haben wir die Zusammensetzung der Buttermilch durch bestimmte Zusätze zu verändern gesucht. So verwandten wir in Fällen, wo uns das Bedürfnis nach einer kalorienreicheren Nahrung vorhanden zu sein schien oder die Stühle sehr hart und fest waren, mit Vorteil eine Buttermilch mit Sahnezusatz. Sie wird nach Schlossmann in der Weise hergestellt, dass man $^3/_4$ l Buttermilch mit $^1/_4$ l süsser Sahne, 2 Esslöffel Mehl und 1 Esslöffel Zucker vermischt.

Ferner haben wir bei 5 Kindern einen von Moll in Prag empfohlenen Buttermilchzusatz anzuwenden versucht, durch den die Nahrung alkalisiert wird. Moll glaubt, dass viele Kinder die Buttermilch ihres Säuregehaltes wegen nicht vertrügen und dass man diesen dann alkalisierte Buttermilch reichen müsse. Wir konnten diese Nahrung nur in einem Falle mit Erfolg verwenden, die anderen 4 Kinder weigerten sich entschieden, sie zu trinken.

In Fällen, wo uns der Säuregehalt der Buttermilch einen Reiz auszuüben schien, der sich darin äusserte, dass die Kinder die Nahrung schlechter als sonst tranken und etwas frequente, dünne Stühle hatten, da haben wir die Säure durch Zusatz von 75 g Soxhlet'schem Nährzucker auf 1 l Buttermilch abzustumpfen versucht, und es hat sich das oft recht gut bewährt.

Schliesslich haben wir noch 8 Versuche mit abgerahmter Süssmilch gemacht, die wir an Stelle der Buttermilch verwandten und genau wie diese zubereiteten. Die Kinder tranken die Nahrung gern und vertrugen sie gut; es dürfte sich empfehlen, weitere Versuche mit ihr zu machen.

Wie ich schon sagte, wird die Buttermilch in den meisten Fällen gern getrunken, sogar von Säuglingen, die ein halbes Jahr und länger süsse Milch bekommen haben. Nur ausnahmsweise kommt es vor, das ein oder das andere Kind Widerwillen zeigt, doch gelingt es mit einiger

Ausdauer fast immer, diesen Widerwillen zu besiegen. Bedenklicher ist es, wenn Kinder, nachdem sie die Buttermilch längere Zeit gut getrunken haben, plötzlich die weitere Aufnahme der Nahrung verweigern. Da muss man meist auf weitere Versuche verzichten.

Dass nach der Buttermilch besonders häufig Erbrechen auftritt, haben wir nicht beobachtet.

Erhöhte Aufmerksamkeit erfordert die Beschaffenheit der Stühle. Unter normalen Verhältnissen ist der Stuhl der Buttermilchkinder von breiiger oder pastenartiger, selten festerer Konsistenz, hellgelb, homogen, von schwach fäkalem Geruch.

Was die Reaktion anbetrifft, so wurde diese bisher von allen Beobachtern einstimmig als alkalisch oder neutral angegeben. Unsere Beobachtungen stimmen hiermit nicht ganz überein. Wir fanden allerdings in 56 pCt. der untersuchten Fälle die Stühle alkalisch, in weiteren 16 pCt. neutral, in 28 pCt. aber waren sie sauer. Und wenn nun behauptet wird, dass das Auftreten saurer Stühle ein schlechtes Zeichen, ein Vorbote kommender Störungen sei, so gilt das nach unseren Erfahrungen wohl für manche, keineswegs aber für die meisten oder alle Fälle. Es kommt oft genug vor, dass bei Kindern, deren Stühle immer alkalisch waren, diese plötzlich sauer werden, und umgekehrt, ohne dass sich ihre sonstige Beschaffenheit ändert; und andererseits können im Verlauf der Buttermilchernährung sehr wohl dyspeptische Stühle auftreten, ohne dass die Reaktion sauer wird. Es gibt eben Kinder, die ganz normalerweise saure Buttermilchstühle haben.

Dass manche Säuglinge, nachdem sie die Buttermilch längere Zeit getrunken und gut vertragen haben, plötzlich schlechte Stühle bekommen, ist zwar ausserordentlich selten, kommt aber dann und wann vor. Man ist dann meist genötigt, die Nahrung auszusetzen, weil sich bald auch Gewichtsabnahme einstellt und die Kinder die Buttermilch nicht mehr trinken wollen oder gar erbrechen.

Andererseits haben manche Säuglinge während der Ernährung mit Buttermilch dauernd Stühle, die zwar gelb und homogen, aber etwas frequent und dünn sind, was aber nicht hindert, dass sie dabei gut gedeihen.

Im Anschluss hieran möchte ich ein paar Worte über das Verhalten der Temperatur sagen. Auf diesem Gebiete sind schon von Tugendreich Beobachtungen angestellt worden, der fand, dass manche Kinder auf den Uebergang zur Buttermilchernährung mit Temperatursteigerungen reagieren. Auch wir haben ähnliches gesehen. Meistens sind aber die Temperatursteigerungen unbedeutend und vorübergehend. In den seltenen Fällen, wo das Fieber höhere Grade und längere Dauer erreicht, pflegen sich bald auch andere Symptome, schlechte Stühle, Widerwillen, Erbrechen einzustellen, die einen Nahrungswechsel notwendig machen.

Dass im allgemeinen die mit der Buttermilch erzielten Erfolge dauerhafte sind, das können wir nach unseren Erfahrungen wohl behaupten. Die oft ganz erstaunlichen Gewichtszunahmen waren in den allermeisten Fällen keine trügerischen, auf Wasseransatz beruhenden, sondern ein wirkliches „Gedeihen“; das lehrte schon der Augenschein den, der die körperliche Entwicklung dieser Kinder von Tag zu Tag verfolgte; es waren viele darunter, die monatelang Buttermilch erhielten und immer gleichmässig gut gediehen; und auch später bei dem Uebergang zu anderer Nahrung stellten sich keine Störungen ein.

Zur Beantwortung der Frage, ob durch längere Zeit fortgesetzte Buttermilchernährung das Entstehen der Rachitis begünstigt, war unser Material wenig geeignet. Es rekrutiert sich zum grössten Teil aus den

ärmsten Schichten der Gross-Berliner Bevölkerung und da ist ja die Rachitis der gewöhnliche Zustand. Wenn also von den Kindern, die wir später noch einmal wiedersahen, die meisten Rachitis hatten, so ist damit wenig bewiesen. Jedenfalls kann man nicht ohne weiteres die Buttermilch dafür verantwortlich machen.

Diese ist vielmehr ein ganz vorzügliches Nährmittel für Säuglinge, das in allen Fällen — ausgenommen das acuteste Stadium der Darmkatarrhe — mit Erfolg angewendet werden kann und sich vorzüglich zur Unterstützung der natürlichen Ernährung eignet.

Wenn sie in der Praxis bisher noch nicht die Verbreitung gefunden hat, die sie verdient, so liegt das wohl auch zu einem grossen Teil daran, dass die Beschaffung einer tadellosen Buttermilch neben sorgfältiger Zubereitung der trinkfertigen Nahrung die unerlässliche Vorbedingung des Erfolges bei dieser Ernährungsmethode ist. Und nicht überall sind die Verhältnisse der Erfüllung dieser Bedingung günstig.

Wenn die Mütter noch mehr als bisher Gelegenheit fänden, aus tadelloser Buttermilch hergestellte Säuglingsnahrung zu erhalten, so würde die Verwendung der Buttermilch in der Praxis dadurch sicher gefördert werden. Im Interesse unserer Säuglinge wäre das sehr zu wünschen.

Diskussion.

Hr. Cassel: Zunächst erlaube ich mir, 51 Kurven von darmkranken Kindern herumzureichen, die vorübergehend mit Buttermilch ernährt worden sind. Es handelt sich nur um Säuglinge, von denen der grösste Teil im ersten Lebensvierteljahr stand. 6 von ihnen litten an acuten Ernährungsstörungen, davon 3 an Cholera infantum, 29 an subacuten, 15 an schweren chronischen Ernährungsstörungen, 1 Fall an Pylorospasmus. Die Kurven sprechen für sich selbst.

Ich habe nun seit drei Jahren Gelegenheit gehabt, wenn ich so sagen darf, im Grossbetriebe die Buttermilch anzuwenden. Ich verbrauche alljährlich in der Milchküche der mir unterstellten Säuglingsfürsorgestelle II der Stadt Berlin 15- bis 1600 Liter Buttermilch, und in dem von mir geleiteten Säuglingsasyl täglich 7 bis 10 Liter, das macht im Jahre praeter propter 5000 Liter Buttermilch, die an Säuglinge verabfolgt werden.

Die Buttermilchnahrung eignet sich nach meinem Dafürhalten erstens für gesunde Säuglinge, und zwar schon vom ersten Lebenstage an. Ich habe Dutzende von Säuglingen, Neugeborenen, die einen Tag alt waren, wochenlang mit Buttermilch ernährt, wenn im Asyl Mangel an Muttermilchnahrung vorhanden war — allerdings mit grossen Kautelen, auf die ich nachher zu sprechen kommen werde. Die Buttermilch stellt da aber immer nur einen Notbehelf dar und darf nicht als Normalnahrung oder vollwertiger Ersatz der Muttermilch gelten.

Zweitens eignet sich die Buttermilch vorzüglich, wie der Herr Vorredner ausführte, als Beihilfe beim Allaitement mixte; es sind damit sehr gute Resultate zu erzielen, und drittens, was der Herr Vorredner nicht erwähnt hat, ist die Buttermilch ausgezeichnet für Kinder, die Schwierigkeiten beim Entwöhnen von der Mutterbrust machen. Man muss allerdings wiederum die Vorsichtsmaassregeln, die ich nachher angeben werde, berücksichtigen.

Was kranke Kinder anbetrifft, so habe ich in selteneren Fällen acut darmkranke Kinder damit behandelt. Allerdings, wie auch der Herr Vorredner richtig angeführt hat, muss erst tagelang eine gewisse Entziehungsdiät stattgehabt haben. Sie werden unter den Kurven drei

Kinder mit Cholera infantum finden, die bei Buttermilchernährung ganz ausgezeichnet nach schwerer Erkrankung gediehen sind.

Ein grosses Feld bieten die subacuten Ernährungsstörungen für den Gebrauch der Buttermilch. Nachdem künstlich aufgezogene Säuglinge wochenlang mit allen möglichen Ersatzmitteln, Kuhmilchmischungen, mehlhaltiger Nahrung, Surrogaten usw. gepäppelt worden sind, die Stühle unverdaut, übelriechend, häufig an Zahl geblieben sind und Gewichtsstillstand oder noch häufiger Gewichtsabnahmen eingetreten sind, ist ein Versuch mit Buttermilch dringend zu empfehlen.

Triumphe feiert aber in der Tat die Anwendung der Buttermilch häufig bei den chronischen Fällen von Ernährungsstörungen und bei der Atrophie. Da werden uns sehr oft Kinder mit der hoffnungslosen Diagnose der Laien: Abzehrung gebracht, die eigentlich nur noch unsere Anstalten als letzte Zuflucht aufsuchen, und da gelingt es dann, einen grossen Teil dieser elenden atrophischen Säuglinge durch Buttermilch dem Leben wiederzugewinnen und zu erhalten. Die Kurven zeigen das ja in sehr lehrreicher Weise.

Nun erfordert aber die Buttermilchernährung eine gewisse Technik — darauf ist der Herr Vorredner leider nicht eingegangen —, deren Kenntnis sich der behandelnde Arzt unbedingt aneignen muss. Es sind eine ganze Menge Klippen zu umschiffen, an denen die Buttermilchernährung scheitern kann, und das ist wohl die Hauptursache, warum sich die Methode bis jetzt in der grossen Praxis der Aerzte nicht hat einbürgern können.

Natürlich muss die Bezugsquelle eine tadellose sein und nur frische Buttermilch verbraucht werden. Wir beziehen die Buttermilch aus einer grossen Molkerei für die Fürsorgestelle und aus einer anderen Molkerei für unser Asyl, und sind mit Ausnahme sehr seltener Fälle ausserordentlich zufrieden.

Das Zweite ist die Art der Zubereitung. Die Zubereitung muss einen Mehlzusatz haben. Man rechnet 15 g feinstes Weizenmehl auf einen Liter, ausserdem einen Zuckerzusatz von 60 g, wie vorgeschrieben worden ist. Ich bin in den letzten Jahren nach dem Vorschlage anderer Autoren dazu übergegangen, diesen Zuckerzusatz etwas zu erniedrigen. Ich gebe nur 50 g auf den Liter und verwende oft statt Rohrzucker Soxleth's Nährzucker. Die Buttermilch mit Soxleth's Nährzucker zubereitet und mit Mehl ergibt in der Tat in vielen Fällen ausgezeichnete Resultate. Die Buttermilch muss unter beständigem Herumrühren, da sie leicht anbrennt, bis zum Kochen erhitzt werden, vom Feuer zurückgezogen, ein zweites Mal bis zum Sieden erhitzt, zurückgezogen und noch ein drittes Mal bis zum Aufwellen erhitzt werden. Alsdann kann sie in saubere Einzelflaschen gefüllt und verschlossen werden.

Die Buttermilch muss im Anfange in ausserordentlich kleinen Mengen gegeben werden, um die Toleranz des Säuglings zu erproben und ihn allmählich an die ihm fremde Nahrung zu gewöhnen. Ganz vorsichtig fangen wir bei Neugeborenen oder bei schwer Darmkranken an mit 40 g sechsmal täglich, mit 50 g sechsmal täglich und steigen ganz langsam, immer unter genauer Kontrolle des Allgemein-Befindens, der Temperatur, der Stuhlentleerungen, des Erbrechens usw. Wenn man diese Vorsicht ausser acht lässt, wenn man kritiklos einfach sagt: Ernähren Sie Ihr Kind mit Buttermilch, kaufen Sie sich einen Liter Buttermilch, setzen Sie Zucker und Weizenmehl zu und geben Sie dem Kinde davon — ja, m. H., dann werden die Misserfolge nicht ausbleiben, und die Methode wird mit Unrecht von dem Einzelnen verurteilt werden. Es erfordert eben die Ernährung mit Buttermilch eine gewisse Erfahrung, und man muss das Kind entweder im Krankenhause haben

oder man muss den Patienten in der ersten Zeit der Buttermilchernährung täglich sehen und genau beobachten.

Was geschieht nun, wenn die Ernährung gelingt? Die Kinder werden ruhiger, die Temperatur geht herunter, die Zahl der Stühle wird geringer, der Stuhlgang ist in den ersten Tagen häufig noch etwas dünn, suppig, wird aber allmählich dickbreiig und zuletzt womöglich fest. Auf die Reaktion der Stühle kann man gar keinen Wert legen. Meine Erfahrungen an vielen Hunderten von Fällen haben mich gelehrt, dass man damit für die weitere Behandlung des Patienten keine wertvollen Fingerzeige erhält. Unter dem Gebrauch der Buttermilch heilen auch die verschiedenen Komplikationen, der Soor, der Intertrigo, auch die Furunkel häufig schnell ab.

Was geschieht nun, wenn die Buttermilch nicht vertragen wird? Woran erkennt man das? Dann werden die Kinder noch unruhiger, sie brechen jedesmal die Nahrung aus. Es kommen dünne, spritzende Entleerungen, der Bauch wird aufgetrieben, Meteorismus, Leibschmerz, hohe Temperaturen treten auf. Alsdann muss man sehr schnell damit aufhören, denn sonst kommt es mit der Buttermilch noch schneller zu Katastrophen, namentlich im Hochsommer, als bei der Kuhmilch. Das geht manchmal ungeheuer schnell.

Wenn der Arzt Gelegenheit hat, das Kind unter seiner dauernden Beobachtung zu haben und mit dem Erfolge zufrieden ist, kann man die Kinder wochen- und monatelang damit weiterernähren. Häufig kommt dann aber ein Gewichtsstillstand, und dann gibt es zwei Methoden, um die Kinder zu fördern oder von der Buttermilch zu entwöhnen. Es ist wirklich der Ausdruck „Entwöhnen" zu brauchen, weil die Kinder, wenn sie lange Buttermilch getrunken haben, nichts anderes so leicht nehmen wollen. Man kann zwei Wege einschlagen: entweder reichert man die Buttermilch mit Fett an, mit frischem 10 proz. Rahm oder, was für unseren Betrieb sparsamer und billiger ist, wir nehmen Biedert's Ramogen und setzen 2—5 pCt. auf die Buttermilch zu; dann verwandelt sich der Gewichtsstillstand, der bei der Buttermilchernährung eintrat, auch wieder in eine Zunahme, oder man kann, nachdem man einige Wochen Buttermilch gereicht hat, zur Halb-Milch und zu Zweidrittel-Milch übergehen, die alsdann ganz gut vertragen wird.

Noch eins möchte ich erwähnen, woran die Ernährung oft scheitert. Die Kinder zeigen zuerst gegen den Geschmack der säuerlichen Buttermilch eine gewisse Abneigung, ganz junge Kinder speien sie aus, erbrechen, und der Arzt hat den Eindruck, die Milch wird nicht vertragen. Das ist aber ein Irrtum. Wenn sonst das Allgemeinbefinden gut ist und die Stuhlentleerungen die erwartete Beschaffenheit annehmen, lassen wir uns nicht abhalten, die Buttermilch weiter zu geben. Nur bedienen wir uns eines kleinen Kunstgriffs. Wir sagen der Mutter, geben Sie die Milch die ersten Tage löffelweise kalt. Wenn das ein, zwei Tage durchgeführt ist und die Stuhlentleerungen die gewünschte Beschaffenheit haben, hat man gewonnen und das Kind an die Buttermilch gewöhnt.

Endlich möchte ich noch auf einen Punkt zu sprechen kommen, das ist die Rachitis. Ich habe die feste Ueberzeugung, dass durch Buttermilchernährung die Kinder nicht mehr rachitisch werden als andere, künstlich genährte Säuglinge. Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, wo Kinder 6, 7 Monate Buttermilch genommen haben, mit einem Jahr laufen gelernt haben, der Zahndurchbruch normal erfolgt ist, und die Kinder waren nur in mässigem Grade rachitisch; ihr Fettpolster, ihre Haut, ihre Muskulatur, ihr Gesamtbefinden war derart, dass man sie würdig gut genährten Brustkindern an die Seite stellen konnte.

Was nun den spezifischen Einfluss der Buttermilch anbetrifft, der behauptet worden ist, so muss ich ihn leugnen. Ich stehe auf dem Standpunkt von Czerny und Keller, dass der Hauptwert der Buttermilch in ihrer Fettarmut besteht, dass sie eben im Verhältnis zur Kuhmilch ein fettarmes Nahrungsmittel ist. Das Kuhmilchfett ist es, das uns bei künstlich aufzuziehenden Kindern die Hauptschwierigkeiten bereitet.

Etwas, worauf aber bisher nicht aufmerksam geworden ist und worin vielleicht ein grosser Vorzug der Buttermilch zu sehen ist, das ist die Art der Bereitung der Buttermilch, wodurch dieselbe eine der reinsten Milchsorten ist, die wir im Handel bekommen können. Wenn Sie die beste Kuhmilch mit einem Schmutzprüfer, etwa von Stutzer oder Fiegel prüfen, so finden Sie immer noch Stallschmutz darin; der besteht aus Kuhhaaren, angetrockneten Fäces, Futterresten und natürlich Bakterien aller Art. Wenn Sie Buttermilch aus den Betrieben, aus denen wir sie beziehen, mit dem Schmutzprüfer untersuchen, so finden Sie gar keine Schmutzreste. Ich sehe auch darin einen Grund, dass die Buttermilch so gut vertragen wird.

Einen Dithyrambus auf die Buttermilch wollte ich aber nicht singen. Es gibt auch Fälle, die sich renitent verhalten, wo dann die Muttermilch das einzige Rettungsmittel ist; aber die Buttermilch verdient in den Kreisen der praktischen Aerzte mehr Beachtung als sie bisher gefunden hat. Nur muss man die Technik lernen und muss die Fälle genau beobachten und kontrollieren. Damit, dass man den Müttern die Sache in die Hand gibt und sagt: Geben Sie den Kindern einfach Buttermilch, ohne genau vorzuschreiben das quale, quantum, quotiens, d. h. die Art der Zubereitung, die Menge und Zahl der Mahlzeiten, werden Sie das Ziel nicht erreichen. In der Krankenküche der Säuglinge sind nun einmal heutzutage Maassglas und Wage nicht mehr zu entbehren. Dass daneben eine genaue ärztliche Beobachtung des einzelnen Patienten verlangt werden muss, bedarf in dieser Gesellschaft keiner Begründung.

Hr. Japha: Es gab eine Zeit, wo man, um die Erfolge der künstlichen Ernährung zu verbessern, immer neue Mischungen erfunden hat. Aus dieser Zeit ist wenigstens das eine Gute übrig geblieben, dass wir für bestimmte Indikationen bestimmte Nahrungsgemische haben. Zu diesen Nahrungsgemischen, welche unter bestimmten Indikationen Gutes leisten, gehört auch die Buttermilch. Wir haben sie in der Säuglingsfürsorgestelle vielfach verwendet und haben so gute Erfolge erzielt, wie die anderen Herren. Aber ob die Buttermilch in allen Fällen anzuwenden ist, wie das der Herr Vortragende empfohlen hat, dahinter möchte ich doch ein sehr grosses Fragezeichen machen.

Manche Kinder vertragen das Fett nicht. Die Buttermilch ist eine fast fettfreie Nahrung, und daher erklärt es sich auch, weshalb unter bestimmten Indikationen, also wenn die Kinder das Fett nicht vertragen, die Buttermilch gut vertragen wird. Aber die Buttermilch hat auch wieder den Fehler: sie enthält ausserordentlich viel Zucker und dieser Zucker kann unter Umständen ganz schwere Erscheinungen auslösen. Mich wundert, dass der Herr Vortragende davon so ausserordentlich wenig angegeben hat; es kommen aber bei der Buttermilchernährung ganz schlimme Katastrophen vor. Nun sind die Katastrophen früher auf eine schlechte Beschaffenheit der Buttermilch zurückgeführt worden. Auch das trifft nicht zu. Auch bei der besten Buttermilch können sie vorkommen.

Man könnte sich veranlasst fühlen, auch ganz gesunden Kindern von Anfang an Buttermilch zu geben. Nun, die Erfolge mit der künst-

lichen Ernährung sind ja auch in der Fürsorgestelle unter Aufsicht nicht immer vorzügliche. Ich habe mich deshalb berechtigt gefühlt, bei manchen Kindern auch einmal von Anfang an Buttermilch anzuwenden, kann Ihnen aber versichern, dass es auch bei der Buttermilch manchmal nicht geht, und dass, wenn es geht, manche dieser Kinder auch später Rachitis bekommen, genau so wie die mit Milchverdünnungen ernährten.

Ich möchte also zum Schluss noch einmal betonen, dass die Buttermilch unter bestimmten Indikationen Gutes, sogar Vorzügliches leisten kann. Ich möchte aber warnen, sie als Allerweltsheilmittel und -Nährmittel für Kinder zu betrachten.

Hr. Niemann (Schlusswort): Es freut mich, konstatieren zu können, dass die Beobachtungen des Herrn Cassel im grossen und ganzen mit den meinigen übereinstimmen. Wenn er in ein paar Punkten noch eine Ergänzung zu meinem Vortrage gebracht hat, so möchte ich dazu bemerken, dass ich mich leider in der Zeit etwas beschränkt gefühlt und deshalb einzelnes nur kurz berührt habe.

Wenn Herr Cassel sagt, dass es nötig wäre, die Buttermilch nur in ganz kleinen Anfangsmengen zu geben, so haben wir das in der ersten Zeit auch getan, weil es von fast allen Beobachtern als notwendig bezeichnet wird. Wir haben uns aber später überzeugt, dass es im allgemeinen auch nicht schlimm ist, wenn man den Kindern schon am ersten Tage eine etwas grössere Buttermilchmenge gibt. Wir haben verschiedenen Kindern schon am ersten Tage 8 Flaschen Buttermilch gegeben und haben keine schlimmen Folgen gesehen.

Was die Ausführungen des Herrn Japha anbetrifft, der sich wundert, nicht von mir gehört zu haben, dass manchmal ganz schlimme Katastrophen nach Buttermilch auftreten, so haben wir solche Beobachtungen nicht gemacht, und ich kann natürlich nur über meine eigenen Beobachtungen berichten. Dass die Buttermilch manchmal nicht vertragen wird und ausgesetzt werden muss, habe ich ja gesagt.

Wenn Herr Japha ausserdem betont, dass die Buttermilch kein Allerweltsheilmittel wäre, so ist es mir ja auch nicht eingefallen, sie als solches zu bezeichnen. Wenn wir gesunden Kindern die Buttermilch gegeben haben, so war es deshalb, weil sie bei der gewöhnlichen Kuhmilch oder anderen Ernährungsmethoden nicht gediehen. Sie haben ja vorhin zwei Kurven gesehen, wo das der Fall war. Ohne Grund haben wir gesunden Kindern Buttermilch nicht gegeben.

Ausserordentliche Generalversammlung vom 3. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer Herr Israel.

Vorsitzender: M. H.! Frau Geheimrat Mendel hat ein Schreiben eingesandt, in dem sie für die Teilnahme der Gesellschaft an der Beerdigung ihres Mannes und für den Ausdruck der Verehrung, der dabei Worte geliehen wurden, dankt. —

Ich habe Ihnen dann eine Annonce aus der Vossischen Zeitung mitzuteilen, die von Herrn Schwalbe zur Kenntnisnahme eingesandt ist. Sie ist unterzeichnet: Robert Schneider, chemisches und pharmazeutisches Laboratorium, Berlin S., Prinzenstr. 64, und lautet: „Zur Ausdehnung des Betriebes im In- und Auslande einer neu entdeckten, in allen Kultur-

staaten patentierten, bzw. gesetzlich geschützten, ärztlich erprobten und von der Berliner Medizinischen Gesellschaft empfohlenen Methode zur Bekämpfung der Tuberkulose, acuter und chronischer Luftröhrenkatarrhe werden Kapitalisten gesucht (Heiterkeit)."

Ihnen brauche ich nicht zu sagen, dass hier eine ganz unverantwortliche Täuschung vorliegt, denn die Berliner Medizinische Gesellschaft hat niemals ein Heilmittel oder eine Heilmethode empfohlen, insbesondere auch nicht gegen Tuberkulose, aber ich möchte es doch öffentlich feststellen, das die Behauptung des Herrn Schneider eine Unwahrheit enthält und wünsche, dass diesmal auch die politischen Blätter von unserer Sitzung und von dieser Feststellung Kenntnis nehmen, um das Publikum aufzuklären.

Es ist von dem Komitee für den 14. internationalen Kongress für Hygiene und Demographie eine Anzahl von Programmen eingegangen und es wird ersucht, sich an dem Kongress zu beteiligen. Ich lege diese Programme und einzelnen Formulare zur Anmeldung hier auf den Tisch des Hauses nieder.

Ferner ist von Herrn Laqueur und Genossen der Antrag eingegangen, die Bibliothekstunden wieder, wie früher, auf 11 bis 9 Uhr zu verlegen statt, wie es vor 8 Wochen (12. Juni) beschlossen ist, von 10 bis 8 Uhr. Begründet wird der Antrag damit, dass es der Wunsch vieler Mitglieder sei, weil meistens abends eine grössere Zeit zur Arbeit bleibt.

Ich möchte nur der in dem betreffenden Schreiben enthaltenen Behauptung engegentreten, dass der Vorstand die Aenderung dem Plenum der Gesellschaft nicht vorgelegt hätte, das Plenum nicht gehört worden wäre. Ich habe ausdrücklich den von Herrn Lennhoff gestellten Antrag auf Aenderung hier im Plenum vorgetragen, ein Widerspruch ist nicht erfolgt, dagegen mehrfach Zustimmung. Vermutlich waren die Antragsteller nicht in der betreffenden Sitzung, aber dann hätten sie wenigstens das officielle Protokoll darüber lesen können, was sie offenbar auch nicht getan haben.

Nun, dem Vorstand erscheint es nicht zweckmässig, jetzt schon nach 8 Wochen die Aenderung wieder rückgängig zu machen (Zustimmung), um so weniger als im Sommer die Bibliothek in der Zeit von 8 bis 9 Uhr nur von sehr wenigen Mitgliedern benutzt wird. Die paar Leser, die um diese Zeit in dem Lesezimmer sich aufhalten, sind meistens Auswärtige. Ich denke also, wir lassen es vorläufig, d. h. während des Sommersemesters bei der neu beschlossenen Aenderung, um bei Eintritt des Wintersemesters über den Antrag Laqueur Beschluss zu fassen. Mir scheint, dass Sie damit einverstanden sind. Ein Widerspruch erfolgt nicht, also bleibt es bis zum Winter bei der neu beschlossenen Aenderung, wonach die Bibliothek und das Lesezimmer von 10 bis 8 Uhr geöffnet sind.

Ausgeschieden ist Herr Marcinowski wegen Verzugs nach ausserhalb.

Wir können dann zunächst die Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden vornehmen.

Im Laufe der Sitzung verkündet der Vorsitzende das Ergebnis des ersten Wahlganges wie folgt: es sind 136 Stimmen abgegeben worden, davon 2 ungiltig, es verbleiben also 134 giltige Stimmen, die absolute Majorität beträgt 68. Erhalten haben Herr Landau 65, Herr Israel 38, Herr von Hansemann 29, Herr von Leyden und Herr Waldeyer je eine Stimme. Die absolute Majorität hat also niemand erhalten, und es muss zwischen den Herren Landau und Israel Stichwahl stattfinden.

Das Ergebnis der Stichwahl ist: es sind 166 giltige Stimmen abgegeben worden, erhalten haben Herr Landau 92, Herr Israel 74. Danach ist Herr Landau gewählt. Ich denke, dass er die Wahl annehmen wird.

Hr. Landau: Ich danke für die hohe mir erwiesene Ehre und nehme die Wahl an.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Klemperer:

Eine Methode zum Nachweise des Pepsins.

Diskussion.

Hr. Fuld: Herr Klemperer ist auf meine Methode des Pepsinnachweises eingegangen und ist auch einigen Einwänden entgegengetreten, die ich gegen Jacoby's Methode geltend gemacht haben soll, dass das Rizin schwer darstellbar und teuer sei. Ich habe diese Einwände nicht vorgebracht, und dieselben liegen mir vollständig fern. Ebenso fern liegt es mir selbstverständlich, das Verdienst Jacoby's zu verkleinern. Ich habe die Probe von Jacoby ausführen sehen, bin sehr zufrieden mit ihr, sie ist sehr hübsch. Aber meine Edestinprobe als eine blosse Modifikation der Rizinprobe darzustellen, geht nicht wohl an. Sie ist das Ergebnis von Studien, die ich vor Jahren begann, hat ein ganz anderes Prinzip und ihre Ausführung ist eine vollständig andere. Sie besitzt ihre volle Berechtigung, wie ich glaube, gleich zeigen zu können.

Vorausschicken will ich aber noch ein Wort. Ich habe als erster gezeigt, wie man den Labgehalt des Magensaftes durch eine Grenzmethode bequem und zuverlässig bestimmen kann, und eine Grenzmethode ist die Rizinmethode auch. Nun geht der Labgehalt und der Pepsingehalt, wie ich in einer gemeinsam mit Herrn L. Blum ausgeführten mühevollen Untersuchung zeigen konnte, auch unter pathologischen Verhältnissen vollständig parallel. Es ist natürlich für wissenschaftliche Zwecke erwünscht, beide Fermente nebeneinander bestimmen zu können. Für klinische Zwecke genügt es, wenn man den einen feststellt. Ich glaube, dass Blum's und meine Versuche am Krankenmaterial des Augusta-Hospitals hier einen gewissen Abschluss bedeuten.

Das Edestin ist ein reiner kristallinischer Eiweisskörper und als solcher ist er ja auch von Herrn Jacoby, wenn auch vergeblich, in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen worden, der auch gefühlt hat, dass eine blosse Verunreinigung, welche die Trübung des Ricins macht, vielleicht nicht ganz als klinische Methode geeignet ist.

Also, ich habe mich in verschiedener Weise bemüht, den Pepsingehalt festzustellen, welcher im Minimum innerhalb einer gegebenen Zeit eine bestimmte Menge Edestin verdaut. Ich habe dieses Ziel erreicht nicht etwa dadurch, dass ich eine trübe Lösung nahm, sondern dass ich von einer klaren Lösung ausging, was vielleicht auch ein geringer Vorteil meiner Methode ist. — Ich will auf diese Kleinigkeiten nicht eingehen und mich der Bestimmung des Eiweissgehaltes zuwenden.

Also, ich nahm eine klare Edestinlösung in $^3/_{100}$ normaler Salzsäure, wie sie der Acidität des Magensaftes entspricht. Die Lösung hat einen Edestingehalt von 1 pM., und nach der Digestionszeit überschichtete ich die Probe mit starkem Ammoniak. An der Berührungsstelle entsteht entweder ein Ring, wenn nämlich noch mehr als ein Fünftel des ursprünglichen Edestingehaltes darin ist, im anderen Falle entsteht kein Ring.

Die Methoden haben beide ihre Berechtigung. Ich habe vorher Rücksprache mit Herrn Prof. Jacoby genommen. Wir haben gesagt, dass unsere beiden Methoden nebeneinander Platz finden können. Welche von den beiden Methoden den Triumph davontragen wird, das wird sich zeigen, mir ist es ungewöhnlich gleichgültig. Aber ich meine, soviel ist klar, die Edestinmethode als blosse Anleihe hinzustellen, das ist gewiss nicht die korrekte Darstellung des Sachverhalts.

Hr. Martin Jacoby: Ich war leider nicht in der Lage, am Montag in der Diskussion zu Herrn Fuld's Vortrage ein paar Worte zu sagen, weil ich nicht wusste, dass die Sache demonstriert werden würde. Ich möchte nur betonen, dass ich Herrn Klemperer sehr dankbar bin, dass er heute die Methode demonstriert hat, weil es mir wichtig und wünschenswert erscheint, dass, wenn eine klinische Methode eingeführt werden soll, soweit es irgend angeht, überall möglichst dieselbe Methode angewendet wird, damit man Vergleichswerte von verschiedenen Untersuchern erhalten kann, und das ist eigentlich der Hauptwert, den ich darauf lege, dass diese Methode, die, wie ich glaube, nicht durch irgend eine Modifikation oder andere Methode bisher verbessert ist und auch keine Verbesserung nötig hat, in der von mir angegebenen Form angewendet wird.

In bezug auf die Methode möchte ich sagen, ohne auf die einzelnen Fragen einzugehen, dass es mir momentan praktisch und am zweckmässigsten erscheint, Pepsin als solches zu bestimmen. Wie auch die zahlreichen klinischen Resultate, die Kollege Solms in unserem Krankenhause damit bekommen hat, zeigen, hat man bisher mit anderen Methoden nicht so übersichtliche klinische Daten erhalten. In bezug auf Einzelheiten verweise ich auf die ausführliche Arbeit von Herrn Solms.

2. Hr. O. Rosenthal:

Arsenbehandlung der Syphilis.

Gelegentlich der Debatte, die im Verein für innere Medizin über die Behandlung der Syphilis mit Atoxyl stattfand, hatte ich mich dahin ausgesprochen, dass nach meiner Ueberzeugung die Wirksamkeit des Atoxyls darauf beruhe, dass grosse Quantitäten Arsenik sich im Organismus abspalten, während die Anilinkomponente gar nicht in Betracht zu ziehen sei. Hierfür sprechen auch die Tierexperimente des Herrn Blumenthal.

Ich habe infolgedessen, in Anbetracht der zahlreichen oft schweren und nicht allein von der Höhe der Dosis abhängigen Intoxikationserscheinungen beim Atoxyl, in einer Anzahl von Fällen von Syphilis arsenige Säure in schnell steigender Dosis subcutan angewendet und möchte nur kurz bemerken, dass die Erfolge bisher ausserordentlich ermutigend und denen des Atoxyls absolut entsprechend waren.

Ich wollte mir heute nur erlauben, Ihnen einen derjenigen Fälle welche am allerprägnantesten waren, hier vorzustellen. Es handelt sich um einen 32jährigen Gastwirt, welcher am 5. Juni zu mir in die Klinik mit einer sehr schweren, vernachlässigten Lues kam. Sie bestand nach seiner eigenen Angabe ein halbes Jahr, höchstwahrscheinlich liegt die Infektion aber viel länger zurück. Die Erscheinungen waren folgende: es bestand eine ausgesprochene Phimose, aus dem Präputialsack entleerte sich reichlich eitriges Sekret, die Sklerose war deutlich zu fühlen, auf der Haut des Penis bestanden verschieden grosse Ulcerationen, und in der rechten Inguinalgegend war eine über fünfmarkstückgrosse Hautulceration vorhanden. Nebenbei bestand eine Sarkocele duplex mit prominenten, sehr schmerzhaften gummösen Knoten, dann eine Plaque am rechten Zungenrand, Impetigo capitis, ein grosses zerfallenes Gumma an der Hinterfläche des weichen Gaumens links mit starkem Oedem auch des Rachens, eine Laryngitis und multiple Drüsenschwellung.

Pat. bekam Injektionen einer 2proz. Acidum arsenicosum-Lösung, beginnend mit einem Teilstrich und jeden dritten Tag um einen Teilstrich steigend, d. h. mit 2 mg beginnend und je um 2 mg jeden dritten Tag steigend.

Die Einwirkung war eine ganz ausserordentliche. Wie der Pat.

aufgenommen wurde, war er wegen der grossen Schmerzen infolge der Sarkocele, der Ulcerationen und der Erscheinungen im Munde bettlägerig. Nach acht Tagen ist der Pat. auf seinen Wunsch bereits wieder entlassen worden, weil er seine Tätigkeit wieder aufnehmen könnte. Eine ähnliche Wirkung sieht man nur mitunter bei Kalomelinjektionen. Der Pat. ist jetzt noch in ambulatorischer Behandlung. Nachdem wir bis auf eine ganze Pravaz'sche Spritze gestiegen waren, eine Dosis, die wir in den übrigen Fällen nicht für nötig erachteten, sind wir jetzt in absteigender Linie und werden sehr bald wieder auf einen Teilstrich angelangt sein. Der Fall ist zwar noch nicht absolut geheilt, was bei einer so schweren Form, wie die Sarkocele darstellt, begreiflich ist. Die Ulcerationen sind aber sämtlich längst geschlossen, das Gummi an der hinteren Pharynxwand hat sich vollständig gereinigt, die Laryngitis ist in fortschreitender Rückbildung, die Drüsen sind zurückgegangen, die Impetigo geschwunden und die Sarkocele hat sich bedeutend zurückgebildet.

Nebenbei will ich bemerken, dass infolge der Tätigkeit des Pat. als Gastwirt in diesem Falle zwei Noxen sehr in Betracht kommen: das eine ist der Alkohol und das andere der Tabak. Trotz dieser Schädlichkeiten, denen sich der Pat. entgegen unseren Mahnungen nicht entzogen hat, ist die Heilung regelmässig fortgeschritten.

Ich möchte nur noch ganz kurz hinzufügen, da ich auf die Materie bei Gelegenheit der Krankenvorstellung nicht näher eingehen kann und mich auf meine Ausführungen an anderer Stelle beziehen muss, dass, wenn die bisherigen Beobachtungen, die 10—11 Fälle betreffen, sich in dieser Weise weiter bewahrheiten und auch von anderer Seite Bestätigung finden, ich der Behandlung mit Acidum arsenicosum vor der mit Atoxyl unbedingt den Vorrang einräumen würde und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil sich bei dem Atoxyl eine kumulative Wirkung entfaltet und die Arsenikentwicklung von uns unbekannten Momenten abhängt, während bei der Zufuhr von Acidum arsenicosum und der zwar schnellen, aber doch gleichmässigen Steigerung der Dosis eine Immunität, wie sie bei Arsenikessern vorhanden ist, viel schneller und sicherer zu erreichen ist.

Ich kann nur nebenbei noch hinzufügen, dass in allen auf diese Weise behandelten Fällen, zu denen ich auch die Hautfälle, hauptsächlich die hier in Betracht kommenden Fälle von Psoriasis rechne, die Intoxikationserscheinungen bisher sehr minimale waren.

Hr. O. Lassar: Dem Herrn Vortragenden ist ohne weiteres Recht zu geben, dass es einen Fortschritt zu verzeichnen gilt, und dass Arsenik (das ja auch früher wohl, aber niemals so systematisch und zielbewusst angewandt worden ist) einstweilen der Atoxylbehandlung vorzuziehen sein dürfte, weil es eine kumulierende Wirkung nicht besitzt.

Es ist vielleicht wichtig, hier noch einmal zur Sprache zu bringen, welch unberechenbare Zwischenfälle uns selbst bei sorgfältiger Behandlung eventualiter mit dem Atoxyl begegnen können. Das mahnt gewiss zu recht grosser Vorsicht in der heute doch immer noch mehr oder weniger kritiklosen Anwendung des neu aufgetauchten Mittels.

Wir dürfen auch betonen, dass die Pariser Mitteilungen — wir wollen nicht gerade sagen schön gefärbt sind, aber von diesen Schwierigkeiten mehr schweigen als das in unseren Kreisen laut geworden ist.

Demgegenüber steht das Arsenik auf sicherer Basis, und wenn es Herrn Rosenthal gelungen ist, ebenso gute Erfolge zu erzielen, wie beim Atoxyl, dann haben wir damit einen Gewinn. Denn wir arbeiten nicht mit der unbehaglichen Empfindung, nicht zu wissen:

wo tritt eine plötzliche Abspaltung des Atoxyls ein. Das Atoxyl als solches ist ein ganz harmloses Mittel; in dem einen oder anderen Falle unter unvorhergesehenen Bedingungen aber beginnt es plötzlich schlimme Nebenwirkungen zu zeigen. Das hat uns wohl alle, auch mich, der ich zuerst die Ehre hatte, das Wort in der Frage zu nehmen, recht vorsichtig ausdrücken lassen. Hilft Arsen in positivem Sinne, so ist es geeignet, mindestens eine erwünschte, tonisierende Wirkung zur Unterstützung der bisher üblichen Kuren auszuüben.

Tagesordnung.

Hr. Pick:

Ueber eine eigentümliche Lokalisation der Meningokokken bei übertragbarer Genickstarre. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Westenhoeffer: Es ist für mich eine grosse Freude, diese schönen Präparate von Herrn Pick zu sehen. Ich gestehe ein: ein solch schönes Präparat der Erkrankung des Rachens und der Nebenhöhlen habe ich in dieser Art und Präparation selbst noch nicht gesehen. Auch deshalb begrüsse ich die Demonstration mit grosser Freude, weil Sie sich erinnern werden, dass gerade in unserer Gesellschaft besonders von Herrn Grawitz meinen Beobachtungen entgegengetreten wurde. Freilich ist mittlerweile überall in der Welt, wo es Genickstarre gibt, die Richtigkeit meiner Befunde anerkannt worden.

Was die letzte Bemerkung betrifft, die Herr Pick gemacht hat, dass man auch auf den Urin die Vorsichtsmaassregeln ausdehnen müsste, so habe auch ich bereits darauf hingewiesen, auf Grund der Befunde, die ich an den Nieren gemacht habe. Ich habe jetzt zwei Fälle zur Verfügung, wo in den Nieren sogenannte Ausscheidungsherde vorhanden waren, beides bei Kindern nach ganz kurzem Kranksein. Da muss man ja wohl annehmen, dass die Meningokokken in den Urin übergehen und auf diese Weise nach aussen entleert werden können. Ob sie freilich im Urin lebensfähig sind, ist eine andere Frage.

Dann möchte ich noch zu dem Präparat des Rückenmarks bemerken, dass, wie ja Herr Pick mir das vorher auch selbst gezeigt hat, nicht nur eine Pachymeningitis interna proliferans vorhanden ist, sondern auch eine epidurale hämorrhagische Entzündung. Diese Veränderung ist für das Rückenmark zuerst beschrieben worden von einem Petersburger Kinderarzt Namens Peters, glaube ich. Ich selbst habe die gleiche Veränderung am Schädelgrunde gefunden und als Pachymeningitis externa haemorrhagica beschrieben, und später habe ich sie auch am Rückenmark gefunden bei systematischer Untersuchung von Meningitiden verschiedener Art, auch bei tuberkulöser Meningitis. Sie stellt mithin nichts Pathognomonisches für die epidemische Meningitis dar. Die Fälle werden demnächst von Herrn cand. med. Appelius in einer Dissertation veröffentlicht werden. Es ist sehr interessant zu sehen, wie von diesem Cavum epidurale des Rückenmarks aus die Eiterung fortschreitet auf Grund der anatomischen Einrichtung (Demonstration) in die Peripherie auf die interspinale Muskulatur. Dagegen hat sich die Eiterung der weichen Rückenmarkshäute niemals über das Spinalganglion hinaus verfolgen lassen und ebensowenig geht sie ins Ganglion hinein. Das bildet gewissermaassen eine Art Riegel, genau so wie die Hypophyse auch immun ist gegen das Eindringen der Eitererreger, so dass es lediglich zu einer perihypophysealen Eiterung kommt. Auch die tuberkulöse Meningitis macht vor dem Spinalganglion Halt, wenigstens in den Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Hr. Pick (Schlusswort): Nur ein Wort noch betreffs der von Herrn Westenhoeffer erwähnten Nierenveränderungen. Sie sind mir wohl bekannt, und ich habe diese nekrotisierende Nephritis interstitialis medullaris, wie sie Herr Westenhoeffer seinerzeit beschrieben hat, in der ausführlicheren Bearbeitung meiner heutigen Demonstration wohl berücksichtigt.

Gerade diese feststellbaren Herde in der Niere und die entzündlichen und hämorrhagischen Veränderungen des Darms, die einer der oberschlesischen Beobachter, Herr Radmann, bei der übertragbaren Genickstarre sogar als „wahrscheinlich pathognomonisch" bezeichnet, lassen immerhin die Möglichkeit offen, dass hier nicht rein toxische Wirkungen, sondern wirkliche Lokalisationseffekte des Meningococcus in Frage kommen. Ist dies aber der Fall, dann besteht auch die Möglichkeit der Ausscheidung von Meningokokken mit den Fäces und dem Urin, und gerade für den Gehalt des Urins an specifischen Erregern ist die Lokalisation der Meningokokken auch in den Samenblasen unter Umständen von Bedeutung. In der Anweisung zur Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre, die Ihnen allen behördlicherseits zugegangen ist, wird die Desinfektion der „Abgänge" der Kranken mit dünner Karbol- oder Kresollösung gefordert; insbesondere werden das Gurgelwasser, der Speichel und der Auswurf erwähnt. Auch Fäces und Urin wären ausdrücklich zu nennen: speziell betreffs des Urins besteht die Gefahr, dass Meningokokken an die Hände des Pflegepersonals und so leicht weiter in die Nase und den Rachen dieser Individuen gelangen. So könnten Kontaktinfektionen erfolgen, zum mindesten Kokkenträger geschaffen werden.

2. Hr. C. S. Engel:

Ueber Rückschlag in die embryonale Blutbildung und Entstehung bösartiger Geschwülste. (Siehe Teil II.)

Ausserordentliche Generalversammlung vom 10. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: Als Gast haben wir unter uns Herrn Dr. Joslin aus Boston, den ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse. Ihre Aufnahme-Kommission hat in der letzten Sitzung die folgenden Herren aufgenommen: Böhme, Josef Feilchenfeld, Waldemar Klasske, Bier, Geh. Med.-Rat Prof., Borchardt, Werner Hueck, Walter Frieboes, Werner Schultz, Arn. Orgler, Eugen Joseph, Hans Schmoller und Ernst Mai.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Ewald:

Demonstration eines durch Gastroenteroanastomose von schwerster Magenblutung geheilten Falles.

Den schweren und wiederholten Magen- und Duodenalblutungen gegenüber ist die innere Therapie bekanntlich in vielen Fällen leider machtlos, und wir müssen uns an den Chirurgen um seine Hilfe wenden.

Nun hat man zunächst versucht, unter solchen Umständen das betreffende blutende Gefäss aufzusuchen, zu umstechen, zu exzidieren etc. und auf diese Weise die Blutung zu stillen. Indessen ist es ja wie bekannt in vielen Fällen ausserordentlich schwer, die blutende Stelle zu

finden — zuweilen kann man sie nicht einmal bei der Sektion feststellen —, und so hat man vor einiger Zeit versucht, durch die einfache Anlegung einer Gastroenteroanastomose der Blutung Herr zu werden. Man ging dabei von dem richtigen Gedanken aus, dass infolge der nun fortfallenden Reizung der betreffenden Stelle durch die Ingesta, vorausgesetzt nämlich, dass das Geschwür am Pylorus oder im Duodenum seinen Sitz hat und durch die geringere Inanspruchnahme der motorischen Tätigkeit des Magens eher eine Thrombose zustande käme und die Blutung zum Stillstand gebracht würde.

Einen derartigen sehr eklatanten Fall habe ich in der letzten Zeit in Behandlung gehabt, und ich möchte mir erlauben, denselben hier mit wenigen Worten vorzutragen.

Herr L., 45 Jahre. Hat schon früher in Zwischenräumen von 2, 5 und 10 Jahren und zum letzten Mal im vorigen Jahre an Anfällen von heftigen Gastralgien gelitten. Jedesmal begannen die Attacken mit Schwäche und Schwindelgefühl und pechartigen Stuhlentleerungen ohne lokale Schmerzempfindungen. Erst 10—12 Tage später, wenn die Stühle wieder hell wurden, stellten sich Schmerzen ein, die hin- und herzogen und nach dem Rücken ausstrahlten. Diese Schmerzperiode dauerte dann wochen- und monatelang. Im vorigen Jahre waren die Schmerzen, die meist nach links verlegt wurden, so heftig und durch die Diät und andere Medikationen so wenig zu beeinflussen, dass starke Morphiumdosen nötig waren. Man hatte in der Heimat des Pat. perigastritische Verwachsungen angenommen und ihn zur Begutachtung und event. Operation an mich geschickt. Damals war weder ein Strang noch ein Tumor nachzuweisen. Blutungen bestanden nicht, und die Gastralgien gingen hier unter Anästhesin, einer hydrotherapeutischen Behandlung und blander Diät in verhältnismässig kurzer Zeit vorüber.

Der Anfall wiederholte sich in diesem Jahre. Als der Patient, der bereits 14 Tage in seiner Heimat krank gelegen hatte, am 7. Mai zu mir kam, machte er den Eindruck eines schwer leidenden und stark ausgebluteten Mannes. Er hatte nicht gebrochen, aber andauernd teerartige Stühle gehabt. Dazu heftige Schmerzen nach jeder Nahrungsaufnahme, die auch in den Zwischenzeiten anhielten und besonders nach links und nach dem Rücken ausstrahlten. Er war absolut schlaflos und hatte nur auf grosse Morphiumgaben vorübergehend Ruhe. Ausschliessliche Ernährung mit Nährklystieren durch 4 Tage, strengste Diät, die verschiedensten Narcotica und Sedativa inkl. Anästhesin, Wismut mit und ohne Chloroform, Hyoscin etc. waren ohne jeden Erfolg. Ebenso war in jedem Stuhl andauernd Blut meist makroskopisch sichtbar, immer als occultes Blut enthalten. Auch dagegen wurden alle üblichen Mittel, unter anderem auch das neuerdings von Klemperer angegebene Escalin, letzteres 8 Tage hintereinander, vergeblich angewandt. Dabei konnte es sich nur um ein kleineres blutendes Gefäss handeln, denn es wurde niemals Blut gebrochen, und der Stuhl hatte keine eigentlich teerartige Beschaffenheit.

Der Patient wurde immer elender und hatte schliesslich nur noch 20 pCt. Hämoglobin. Er war geradezu ausgeblutet. Da gab er endlich seine Einwilligung zu einem operativen Eingriff, der am 6. Juni durch Herrn Geheimrat Krause in dem Hansa-Sanatorium ausgeführt wurde. Es wurde die Gastroenteroanastomose retrocolica posterior gemacht. Verwachsungen in der Fundusgegend waren sicher nicht da, dagegen konnte der Pylorus, der in der Tiefe festsass, nicht hervorgezogen werden. Operation und Heilung der Operationswunde verliefen glatt und ohne jeden Zwischenfall. Am 8. Tage kam auf einen Einguss eine geringe Menge Stuhlganges, der noch die charakteristische Farbe des zuletzt gegebenen

Escalins hatte, aus murmelartigen Bröckchen bestand und noch eine starke Blutreaktion gab. Von da ab ist bis auf den heutigen Tag kein Blut mehr im Stuhl gewesen. Die Schmerzen hörten fast unmittelbar nach der Operation wie mit einem Zauberschlage auf. Patient brauchte kein Morphium mehr, vertrug sehr bald eine umfänglichere Diät, nimmt jetzt breiige Sachen und feingewiegtes Fleisch ohne jede Beschränkung und hat in den letzten 14 Tagen nicht weniger wie 7 kg, im ganzen 12 kg zugenommen. Der Hämoglobingehalt betrug vor 8 Tagen 60 pCt.

Es ist klar, dass es sich in diesem Falle nur um ein Ulcus am Pylorus oder am Anfangsteile des Duodenums gehandelt haben kann, welches durch die eingebrachten Ingesta oder durch die Bewegungen des Magens oder des Darmes immer wieder gereizt oder gezerrt wurde.

Das hörte nach der Operation dann auf, und daher der vortreffliche Erfolg derselben.

Interessant ist aber ausser dem prompten Rückgang aller Erscheinungen nach der Gastroenteroanastomose auch der Umstand, dass die Operation für den konstanten Sitz der Schmerzen in der linken Seite, also in der Fundusgegend, gar keine greifbare Unterlage gegeben hat. Herr Kollege Krause hat mir noch ausdrücklich versichert, dass irgend welche perigastritischen Adhäsionen links nicht vorhanden waren. Man sieht also daraus, wie vorsichtig man in der Bewertung der Schmerzen für eine lokale Diagnose im Magen sein muss, wie ich das übrigens schon vor langen Jahren in der ersten Auflage meiner Klinik der Magenkrankheiten angegeben und ausgeführt hatte.

Der Kranke macht jetzt, wie Sie sich überzeugen können, den Eindruck eines blühend aussehenden gesunden Mannes. Ueber Magenschmerzen klagt er nicht mehr, doch macht ihm seine frisch verheilte Wunde noch gelegentliche Unbequemlichkeiten. Auch das wird bald vorübergehen.

Hr. Max Cohn:

Eine anatomische Grundlage zur Erklärung des Schulterhochstands.

Wir haben zwei Gruppen von Hochstand der Scapula zu unterscheiden: 1. eine Gruppe von Affektionen, bei denen die Krankheitsursache geklärt ist und 2. den genuinen Schulterhochstand, dessen Aetiologie über die Hypothese bisher nicht hinausgekommen ist. Für letztere Affektion möchte ich Ihre Aufmerksamkeit für einige Augenblicke in Anspruch nehmen. Ebenso wie von einer Frühskoliose und einer erworbenen, sogenannten habituellen Skoliose redet man von einem angeborenen und einem erworbenen Schulterhochstand. Von diesem behaupten die Autoren, er wäre das Resultat einer abgelaufenen Rachitis; jener wird als eine Belastungsdeformität in utero, hervorgerufen durch zu geringe Fruchtwassermenge, aufgefasst. Nach dem Urheber dieser Hypothese wird das Leiden „Sprengel'sche Deformität“ genannt. Auf Grund der interessanten Arbeiten von Böhm-Boston über die habituelle Skoliose und in der Erwägung, dass zwischen Halswirbelsäule und Scapula muskuläre Verbindungen bestehen, lag es nahe anzunehmen, dass auch bei dem genuinen Schulterhochstand Wirbelveränderung vorliegen könnte, die geeignet wäre, das dunkle Krankheitsbild zu erklären. Eine einschlägige Untersuchung, für die ich Herrn Prof. G. Klemperer zu Danke verpflichtet bin, hat gezeigt, dass ich auf dem richtigen Wege war.

Bei einem 15jährigen jungen Mädchen war seit 4 Jahren ein Hochstand der rechten Schulter bemerkt worden. Es bestand ein Unterschied von 5 Zentimetern. Eine Dystrophia musculorum oder eine Asymmetrie des Thorax, wie sie bei Skoliose im Brustteil oft ein Höherstehen der

einen Scapula verursacht, lag nicht vor. Ich machte ein Röntgen-Uebersichtsbild über den ganzen Thorax und die Halswirbelsäule, das ich Ihnen vorlege. Hier fällt, was bei der äusseren Adspektion nicht wahrzunehmen war, ein äusserst steil abfallender Verlauf der Rippen auf, der Ihnen noch anschaulicher wird, wenn Sie einen normalen Thorax damit vergleichen. Böhm hat diese Erscheinung in seinen Arbeiten mit nunorischen Varietäten in der Wirbelsäule in Verbindung gebracht. Und in der Tat handelt es sich bei dem in Frage kommenden Krankheitsbild um eine Wirbelanomalie. Im unteren Teile der Halswirbelsäule sehen Sie ein im Schattenbild dreieckig erscheinendes Wirbelrudiment eingesprengt. (Ich habe es mit einem Pfeil gekennzeichnet.) Ausserdem weist der 1. Brustwirbel einen schmalen Spalt auf. Steht nun diese bisher nicht beachtete Beobachtung mit dem Schulterhochstand in ursächlicher Beziehung? Ich glaube das entschieden bejahen zu können und werde es Ihnen an einer schematischen Zeichnung beweisen. An den Querfortsätzen der vier oberen Halswirbel entspringt beiderseits der M. levator anguli scapulae. Der Muskel inseriert am oberen inneren Schulterblattwinkel. Beide Muskeln sind natürlich im normalen Zustand gleich lang. Nun ist hier ein Keil eingesprengt, der auf der linken Seite in eine Spitze ausläuft, nach rechts aber eine Breitseite aufweist. Nimmt man die Ursprungsstelle des Muskels als feststehend an, so muss die Ansatzstelle entsprechend auf der rechten Seite in die Höhe gerückt sein. Da die Scapula ein sehr beweglicher Skeletteil ist, so äussert sich die Wirbelanomalie in einem Höherrücken des Schulterblatts. Damit dürfte die Genese des Schulterhochstandes um ein gut Teil gefördert sein. Nun werden Sie mir einwerfen: durch einen Fall kann ein Krankheitsbild nicht geklärt werden. Dem möchte ich entgegenhalten, dass ein mit mathematischer Wahrscheinlichkeit geführter Beweis doch mehr wert ist als fünfzig Fälle, die durch Hypothesen erklärt werden. Ausserdem habe ich von kompetenter Seite, der ich meine Wahrnehmung erzählte, gehört, dass bei diesen Kranken schon öfters eigenartige Bilder der Halswirbelsäule beobachtet worden sind, ohne richtig gedeutet worden zu sein. Ich habe auch nur von „einer Grundlage zur Erklärung des Schulterhochstands“ gesprochen. Immerhin bin ich so weit Optimist, dass ich glaube, dass alle Fälle von genuinem, angeborenem sowie erworbenem Scapulahochstand auf Anomalien in der Wirbelsäule zwischen 5. Halswirbel und dem Brustwirbel, der durch eine Horizontale durch die obere Schulterblattkante der normalen Scapula gekennzeichnet ist, beruhen.

Was die Behandlung des Leidens anlangt, so kann dieselbe nur eine operative sein. Es stehen drei Wege offen: 1. die Exstirpation des eingesprengten Keils; diese Operation dürfte technisch sehr schwierig sein und auch nicht unbedingt eine sichere Korrektion des Uebels verbürgen; denn es besteht nicht nur eine Höhendifferenz beider Seiten der Halswirbelsäule, sondern auch eine Torsion, und diese würde immerhin verhindern, dass die Muskeldifferenz resp. der Scapulaunterschied ausgeglichen wird. 2. Käme es in Betracht, den Ursprung des M. levator anguli scapulae auf der Seite des Hochstands tiefer zu verlegen. Auch diese Operation dürfte technisch auf grosse Schwierigkeiten stossen, da man schwer an die oberen Halswirbel herankommt. Der dritte und gangbarste Weg wäre der, den M. levator anguli scapulae vom inneren oberen Schulterblattwinkel loszulösen, d. h. die Ansatzstelle nach oben zu verlegen. Der Verzicht auf die Funktion dürfte nicht besonders schwer ins Gewicht fallen. Dieser Eingriff ist wiederholt, gewissermaassen instiktiv richtig, ausgeführt worden und hat zum Erfolge geführt.

Wahl eines Schriftführers. Die Wahl wird durch Stimmzettel vorgenommen. Der Vorsitzende verkündet das Ergebnis wie folgt:

Es sind abgegeben worden: 159 Stimmen, davon 1 ungiltig, also 158 giltige Stimmen. Die absolute Majorität beträgt 80. Die hat Herr Westenhoeffer erhalten. Es sind weiter entfallen auf Herrn Posner 34, auf Herrn Fedor Krause 27, auf Herrn Rotter 17 Stimmen. Herr Westenhoeffer ist also gewählt, und ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Hr. Westenhoeffer: Ich danke Ihnen für die grosse Ehre und Auszeichnung, die Sie mir erwiesen haben und die ich sehr wohl zu schätzen weiss. Ich nehme die Wahl dankbar an.

Tagesordnung.

HHr. S. Placzek und F. Krause:

Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis mit Projektionen. (Siehe Teil II.)

Hr. Max Lewandowsky:

Ueber Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Liepmann: Ich habe zwar wiederholt auf das Vorkommen von Farbsinnstörungen bei Hinterhauptsherden die Aufmerksamkeit gelenkt, aber der erste bin ich nicht; ich fand schon in der ophthalmologischen Literatur vereinzelte derartige Beobachtungen. Was den sehr interessanten Befund des Herrn Lewandowsky betrifft, so sind schon öfter bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens Störungen der Farberinnerungen beobachtet worden, aber immer kombiniert mit Störungen der Farbempfindungen, etwa Rot-grün-Blindheit oder allgemeiner Farbschwachsichtigkeit, meist auch partieller Seelenblindheit. Das ausserordentliche, hier bei Herrn Lewandowsky's Fall vorliegende Verhältnis: erhaltener Farbensinn und Dissoziation desselben von den Gegenstandsvorstellungen als isolierte Störung, ist aber etwas Neues und theoretisch sehr Wichtiges. Ich sehe darin eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens von scharf umschriebenen psychischen Ausfällen durch organischen Herd.

Sitzung vom 17. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Senator, später Herr Orth, dann wieder Herr Senator.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Für die Bibliothek ist eingegangen: von Herrn Professor Dr. Schwalbe: Celli, Angelo, Manuale dell'igienista ad uso di ufficiali sanitari, medici provinciali, ingegneri chimici e veterinari igienisti, uffici e laboratori d'igiene, Vol. 1—11. Torino 1907. — Von Herrn G. R. Lucae: Die chronische progressive Schwerhörigkeit. Ihre Erkenntnis und Behandlung. Berlin 1907.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Bickel:

Ueber den Einfluss von Metallen auf die Magenschleimhaut.

Alle Metalle, welche bei Gegenwart verdünnter Salzsäure Wasserstoff entwickeln, wie z. B. Eisen, Mangan, Aluminium usw., wirken reizend auf die Magendrüsen und rufen eine lebhafte Sekretion hervor. Metalle,

die in dem obengenannten Sinne keine Wasserstoffentwickler sind, wie z. B. metallisches Wismut, Silber, Gold, verhalten sich gegen die Magenschleimhaut indifferent.

Escalin, eine Aluminium-Glycerinpaste, zersetzt sich im menschlichen Magensafte unter Wasserstoffentwicklung und ruft eine sehr starke Saftsekretion hervor. Rodari hat letzteres zuerst an Magenblindsackhunden entdeckt; Bickel bestätigte es an einem von Gluck operierten oesophagotomierten Magenfistelmenschen.

Das Escalin ist demnach wegen seiner stark reizenden und safttreibenden Eigenschaften beim Ulcus ventriculi nicht indiziert. Auch eine spezifische blutstillende Wirkung liess sich im Tierversuch nicht nachweisen.

2. Hr. Rumpel:

Ueber cystische Geschwülste der Knochen.

Ich möchte Ihnen in Kürze zwei Patienten der königlichen Klinik hier vorführen. Es handelt sich um cystische Geschwülste der Knochen, die ja nicht zu den häufigsten Erkrankungen des Skeletts gehören.

Der erste Patient, den Sie hier sehen, ist seit etwa zwei Jahren krank. Damals bestanden zuerst Schmerzen im rechten Fussgelenk. Der Patient nahm an, dass es die Folgen eines Traumas wären, das er sich zugezogen hatte. Er ist dann lange Zeit behandelt worden, zuerst mit Einreibungen, Umschlägen usw., dann aber intensiv mit Jodoform-Glycerin-Injektionen. Der Fuss wurde mehrere Monate in Gipsverband ruhiggestellt. Die Beschwerden liessen nicht nach. Immer beim Auftreten hatte er heftige Schmerzen, die Bewegungsfähigkeit des Fussgelenks nahm ab.

Im April dieses Jahres kam der Patient in die königliche Klinik. Da liess sich feststellen, dass eine Auftreibung des Talus vorhanden war, dass aber das Sprunggelenk selbst und die kleinen Fussgelenke vollkommen frei waren. Ueberall da, wo der Talus sichtbar und dem tastenden Finger fühlbar ist, war er hervorgewölbt, neben der Strecksehne am Dorsum und hinten zu beiden Seiten der Achillessehne. Die Diagnose musste lauten auf eine Neubildung im Talus. Maassgebend für die Stellung der Diagnose war auch die Röntgenuntersuchung. Sie zeigt, wie ich Ihnen nachher demonstrieren werde, ganz einwandfrei, dass es sich um einen aller Wahrscheinlichkeit nach cystischen Tumor im rechten Talus handelte.

Ich habe damals durch einen Schnitt an der Aussenseite des Gelenks, dessen Narbe sie hier noch sehen, den Talus exstirpiert. Es geht von diesem einen Schnitt aus die Resektion des Talus ganz gut durchzuführen. Der Talus war vollständig cystisch entartet und vollkommen zerstört, wenigstens seine Knochensubstanz, durch eine Neubildung, die aber innerhalb der Grenzen des Knochens geblieben war. Die Gelenkflächen waren frei.

Ich erlaube mir, Ihnen hier das Präparat des exstirpierten Talus zu demonstrieren. Es sind jetzt vielleicht 10 Wochen nach der Exstirpation her. Der Patient geht noch ziemlich schlecht, aber die Funktion verspricht gut zu werden. Er kann jetzt schon beugen und strecken, und es ist ja bekannt, dass das funktionelle Resultat nach Exstirpation des Talus im allgemeinen ein gutes ist.

Ich habe vergessen, zu erwähnen, dass die mikroskopische Untersuchung ein Riesenzellensarkom ergeben hat.

Vor etwa 4 Jahren hat Professor Borchardt hier einen ganz gleichen Fall von cystischem Talussarkom vorgestellt. Die Fälle sind ja nicht allzu häufig. Deshalb glaubte ich, Ihnen den Fall hier zeigen zu dürfen. Der Borchardt'sche Patient, den ich vor kurzem wieder-

gesehen habe, geht ganz vorzüglich. Er war damals ein 18jähriger Primaner und ist jetzt Student. Man merkt ihm kaum noch an, dass die Malleolengabel auf dem Calcaneus sich bewegt, statt auf dem Talus.

Bei der zweiten Patientin handelte es sich, wie gesagt, ebenfalls um einen cystischen Tumor, diesmal im Femur. Die Krankengeschichte beider Fälle hat ausserordentlich viel Aehnlichkeit. Das junge Mädchen, eine Arbeiterin in einer Fabrik, erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Schmerzen in der Gegend des linken Hüftgelenks. Sie ist zuerst immer indifferent behandelt worden, später wurde sie mehrere Monate lang mittels Extension behandelt, und die Schmerzen, die bei Belastung stets aufzutreten pflegten, liessen damals nach. Als aber die Patientin später wieder ging, traten die Schmerzen von neuem auf.

Auch diese Patientin kam zu gleicher Zeit, im April dieses Jahres, in unsere Behandlung. Nun liess sich unschwer auch hier feststellen, dass das Hüftgelenk vollkommen frei war, dass dagegen der Sitz der Erkrankung im oberen Teil des Femur zu suchen war. Dieser oberste Abschnitt der Diaphyse zeigte sich verdickt, war auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Fasst man derb zu, so hatte man das Gefühl, dass man mit dem Finger eine Delle in dem Knochen bildete. Eigentliches Pergamentknittern war nicht festzustellen.

Auch hier spielte die Röntgenuntersuchung eine maassgebende Rolle in der Diagnose, denn es zeigte sich, dass es sich um eine jener echten solitären Knochencysten handelte, die ja in neuerer Zeit häufiger Gegenstand der chirurgischen Behandlung geworden sind.

Die Freilegung des Femurs machte ich auch hier von einem Schnitt an der Aussenseite nach Art des Langenbeck'schen Resektionsschnitts. Man kam sofort auf den Femur, dessen vordere Wand papierdünn war. Das Messer drang in den Knochen ein, und es floss eine seröse Flüssigkeit aus, die, wie die spätere bakteriologische Untersuchung zeigte, durchaus steril war. Die Knochenhöhle war ungefähr hühnereigross und war bekleidet von einer Granulationsschicht. Durch die Knochenhöhle gingen wie Strebepfeiler, einzelne Spongiosabalken, Trabekel oder Septen.

Die ganze Höhle wurde nun ausgeräumt, die vordere Wand wurde abgetragen. Es ergab sich, dass die Wände durchaus keine Tumorreste zeigten; es war einfaches Granulationsgewebe; in der vorderen Wand, die von der Femur-Corticalis gebildet war, wurde ein gelagerter Knorpel, hyaliner Knorpel, aber kein Faserknorpel gefunden. Die Weichteile wurden über der grossen Höhle, nachdem sie gründlich gereinigt war, vollkommen durch Naht verschlossen, und Sie sehen, dass prima intentio eingetreten ist.

Das funktionelle Resultat ist auch sehr befriedigend. Es ist jetzt erst 10 Wochen her und die Patientin geht ganz gut, nachdem sie längere Zeit im Gipsverband gelegen hat. Jetzt zeigt eine Röntgenaufnahme, dass die grosse Knochenhöhle durch verdichteten Knochen wieder gefüllt ist.

(Folgt Demonstration von Röntgenbildern.)

Das erste Bild zeigt die cystische Geschwulst des Talus. Abgesehen von einer hochgradigen Knochenatrophie finden wir normale Konturen und Zeichnung bis auf den Talus. Dieser ist im ganzen vergrössert und sieht wie von Innen heraus aufgebläht aus. An Stelle seiner Spongiosa befindet sich eine aufgehellte Zone, die durch dunklere Schattenlinien fächerartig abgegrenzt wird. Es ist das Bild der mehrkammerigen Cyste.

Ebenso eindeutig ist auch der zweite Befund. Hier ist in der Trochantergegend eine eiförmige, den Schaft in seiner ganzen Breite einnehmende Aufhellungszone mit ganz glatten Rändern, die die gleichmässig verdünnte Corticalis bildet. Auch hier die zarten Schattenlinien

der Knochensepten im Inneren des Ovals. Nirgends besteht Knochenwucherung, weder vom Periost aus, noch im Inneren des Knochens. Das spricht ganz gegen entzündliche Vorgänge.

Ich glaube, dass dieser Fall von Knochencyste imFemur zu denen zu rechnen ist, die ihren Ursprung aus verflüssigten Enchondromen herleiten. Das Bild derselben macht den Eindruck, als ob wir es mit einer Neubildung zu tun haben, deren Ausgangspunkt in die Mitte des, Knochenmarks zu verlegen ist, und die nun gleichmässig nach allen Seiten gewachsen ist, den Knochen auftreibt und allmählich zum Schwinden gebracht hat, ohne dass das Periost neuen Knochen bildet. Und das pflegt bei den Enchondromen der Fall zu sein.

8. Hr. **Schönstadt**:

a) Knöcherner Verschluss der Choanen.

Das erste Kind, das ich Ihnen hier zeigen will, bietet die seltene Missbildung eines knöchernen Choanenverschlusses dar. Das Kind ist heute ungefähr 15 Wochen alt und wurde zu mir gebracht, weil es ausserordentlich schlecht fortkam. Es konnte die Brust der Mutter nicht nehmen, und auch die Ernährung mit der Flasche machte Schwierigkeiten. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die linke Nasenhälfte mit einem schleimigen Eiter gefüllt war, während die rechte Nasenhälfte völlig frei war. Da die linke Gesichtshälfte etwas aufgetrieben ist, glaubte ich zuerst, dass es sich vielleicht um den seltenen Fall eines Empyems bei dem Kinde handeln könnte. Ich wurde aber durch Herrn Sanitätsrat Schoetz, der so liebenswürdig war, das Kind zu untersuchen, eines besseren belehrt. Herr Sanitätsrat Schoetz sondierte die Nase und stellte fest, dass die Sonde links nur 4 cm, rechts ungefähr 6 cm vordringen konnte, dass die linke Nasenhälfte in ihrem hinteren Abschnitt durch eine knöcherne Wand vollständig verschlossen war. Wir haben dann im Anschluss hieran noch Durchspülungsversuche mit Milch und anderen Flüssigkeiten gemacht, und es stellte sich heraus, dass der Verschluss ein kompletter war.

Die Verschlüsse der Choanen sind ausserordentlich selten. Schmidt sagt in seinem Lehrbuch, dass er selbst leider nicht Gelegenheit gehabt habe, einen solchen Verschluss in seiner grossen Praxis zu sehen. Es sind im ganzen ca. 50 Fälle veröffentlicht, von denen unter anderem Herr Sanitätsrat Schoetz hier zwei demonstriert hat, den einen im Jahre 1887 im Verein für innere Medizin und den anderen im Jahre 1897 in der Laryngologischen Gesellschaft. Ausserdem ist ein Fall, soviel ich weiss, von Herrn Heymann in der Laryngologischen Gesellschaft im Präparat demonstriert.

Was nun die Beseitigung dieses Verschlusses anbetrifft, so hat man die verschiedensten Maassnahmen ergriffen. Man ist mit einem Trepan durchgegangen; man hat auch versucht, diese Missbildung elektrolytisch und galvanokaustisch zu zerstören. Ich werde vorläufig noch abwarten, da das Kind sich nicht in einem sehr guten Ernährungszustande befindet, und werde dann später versuchen, diesen knöchernen Verschluss zu beseitigen.

b) Fall von Hirschsprung'scher Krankheit.

Das andere 1 Jahr alte Kind, das einen sehr elenden Eindruck macht, ist jetzt seit ungefähr $^3/_4$ Jahren in meiner Behandlung. Als das Kind geboren war, fiel es der Hebamme auf, dass das Kind kein Mekonium entleerte. Erst nach 6 Tagen, auf verschiedene Einläufe, gelang es, den Abgang von Mekonium zu erzielen. Später sistierte der Stuhlgang vollständig. Nur auf Eingiessungen, auf Abführmittel gelang es dann ab und zu, in einem Zeitraum von 14 Tagen bis 8 Wochen einmal etwas Stuhlgang herauszubekommen, und zwar waren es dann immer grosse steinharte Kotballen.

Sie sehen an dem Kinde den kolossal aufgetriebenen Leib, eine enorme Diastase der Recti, und wenn wir auf die Bauchdecken hinauffassen, fühlen wir harte, dicke Kotballen.

Die Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit sind ja etwas häufiger als die des knöchernen Choanenverschlusses, aber auch sehr selten. In der ausgedehnten Arbeit von Duval finden wir nur 47 Fälle vereinigt. Ich entsinne mich nur, dass der letzte Fall hier im Jahre 1904 von Baginsky vorgestellt worden ist, und zwar im Präparat. Baginsky war der Ansicht, dass es sich um eine Vergrösserung der Flexura sigmoidea handelt. Man muss von diesen Fällen von Megakolon oder Hirschsprung'scher Krankheit diejenigen Fälle selbstverständlich unterscheiden, wo es sich um eine chronische Obstipation handelt. Ich meine, man kann hier überhaupt nur diejenigen Fälle hinzurechnen, die vom ersten Tage des Lebens diese Erscheinung der Stuhlverhaltung zeigen, also die angeboren sind, während die später auftretenden Fälle von Verstopfung usw. nicht mehr als Hirschsprung'sche Krankheit aufzufassen sind.

Es fragt sich nun, was soll man mit dem Kinde machen? Ich habe das Kind persönlich einmal wochenlang gespült und habe dabei mit gleichzeitig verbundener Massage des Leibes ganz guten Erfolg gehabt. Der Leib wurde dann dünner und das Kind kam in einen erträglichen Zustand.

Die operativen Maassnahmen, die man bei Hirschsprung'scher Krankheit vorgenommen hat, die darin bestanden, dass man teils das Colon angenäht, teils Stücke aus dem Colon herausgeschnitten hat, haben zum grossen Teil sehr wenig Erfolg gehabt. Die einzige Methode, die ganz rationell ist und die auch Erfolge zu verzeichnen hat, ist die von Lejars, der das ganze Colon ascendens, transversum, descendens ausschaltet und den unteren Teil des Ileum in die Flexura sigmoidea einnäht.

4. Hr. Senator:

a) Kombination von Mikulicz'scher Krankheit mit lymphatischer Leukämie und Chlorom.

Ich stelle Ihnen hier ein 6jähriges Mädchen vor, bei dem auf den ersten Blick auffällt eine eigentümliche Schwellung und Verunstaltung des Gesichts und dann eine ebenso eigentümliche Färbung der Haut, die allerdings bei der Beleuchtung jetzt schlecht zu sehen ist. Es ist eine graugelbliche oder graugrünliche Färbung.

Die nähere Untersuchung zeigt nun, dass die Schwellung im Gesicht weniger durch Oedem hervorgebracht ist als durch Anschwellungen und Verhärtungen der sämtlichen Drüsen, die im Gesicht liegen, und zwar in erster Linie der Speicheldrüsen. Beide Parotiden sind gleichmässig geschwollen und verhärtet, ebenso die Sublingual- und Submaxillardrüsen. Es besteht auch ein leichter Exophthalmus und starke Schwellung der Augenlider rechts und links, die sich auch weniger ödematös als hart anfühlen, ohne besonders schmerzhaft zu sein.

Es handelt sich also zunächst um die Mikulicz'sche Krankheit, das heisst eine symmetrische Anschwellung der Speicheldrüsen namentlich, der Parotiden und der Tränendrüsen, auch wohl des retrobulbären Gewebes, wodurch der Exophthalmus mitbedingt wird.

Die weitere Untersuchung ergibt, dass die Lymphdrüsen in grosser Ausdehnung geschwollen sind, am Halse, am Nacken, in der Achselhöhle, am Thorax, in der Inguinalgegend, und die Untersuchung des Blutes zeigt, dass es sich um eine unzweifelhafte lymphatische Leukämie handelt. Sie sehen hier die Blutpräparate unter dem Mikroskop.

Wir haben also eine Kombination von Mikulicz'scher Krankheit, einer an und für sich schon seltenen Affektion mit lymphatischer

Leukämie. Die Kombination dieser beiden Krankheiten ist meines Wissens bisher nur einmal, höchstens zweimal beschrieben worden.

Nun aber kommt noch hinzu eine eigentümliche Wucherung der platten Schädelknochen, namentlich an dem Periost beider Stirnbeine bis nach den Scheitelbeinen hin. Wahrscheinlich finden sich auch Wucherungen in den Siebbeinen oder in der Nasenrachenwand. Wenigstens muss man das vermuten, weil das Kind immer mit offenem Munde atmet, wofür sonst eine Ursache nicht zu finden ist. Es besteht wohl eine Schwellung der linken Tonsille; indes sie ist nicht so gross, dass man die eigentümliche Atmung dadurch erklären könnte.

Diese Wucherung des Periosts der platten Schädelknochen im Verein mit der lymphatischen Leukämie und der eigentümlichen Verfärbung der Haut rechtfertigt wohl die Annahme eines „Chloroms". Man versteht darunter eine geschwulstartige Wucherung des lymphatischen Apparates, also der Lymphdrüsen, des Knochenmarks, der Milz und sämtlicher anderer Lymphocytengewebe, wobei die Wucherungen, die Zellen grünlich oder gelblich verfärbt sind. Diese auch recht seltene Affektion ist bisher erst ein einziges Mal, glaube ich, diagnostiziert, meistens erst post mortem erkannt worden.

Als ich das Kind zum ersten Male sah, erinnerte es mich sofort an einen Fall, den vor drei Jahren Herr Heubner in der Charité-Gesellschaft vorgestellt hat[1]). Dort handelte es sich um ein ähnlich aussehendes Kind mit ähnlicher Verfärbung der Haut und auch mit lymphatischer Leukämie bei dem die Thymus sehr stark geschwollen war. Herr Heubner meinte damals, dass, wenn dem Kinde überhaupt noch zu helfen wäre, das vielleicht durch die Entfernung der Geschwulst der Thymusdrüse möglich wäre. Ich habe mich damals (wie auch Kollege Kraus) gegen einen operativen Eingriff ausgesprochen, habe mit Rücksicht auf die Hautfärbung und die Anschwellung des Gesichts besonders der Augäpfel den Fall als „Chlorom" oder „Chlorolymphom" angesprochen und eine diffuse Knochenmarkerkrankung angenommen. Diese hat sich in der Tat, wie die kurze Notiz über den Sektionsbefund angibt, gefunden.

Ich kann, da es sich um eine Demonstration vor der Tagesordnung handelt, ausführlich auf das „Chlorom" nicht eingehen. Ich werde vielleicht Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen, wenn wir die Autopsie machen können. Bisher haben alle Chlorome zum Tode geführt.

b) Fall von Akromegalie mit Sehstörungen und Vergrösserung des Kehlkopfs.

Ich zeige Ihnen dann einen Fall, der eine von Geburt an taubstumme Frau betrifft, mit Akromegalie. Die Skelettveränderung allein würde mich nicht veranlasst haben, die Patientin vorzustellen, weil die Akromegalie, wenn auch immerhin selten, doch wiederholt auch hier in der Gesellschaft schon demonstriert worden ist. Sie sehen die grossen Hände, nach dem sogenannten „type large" von Marie. Ebenso beschaffen sind die Füsse. Dann ist die Verbreiterung der Nase auffällig, auch eine geringere des Unterkiefers, sowie die grosse Zunge. Dass in der Tat die Knochen sich stark verändert haben, wie auch der Gesichtsausdruck, ist auch der Schwester aufgefallen, welche darüber ganz erschreckt war, da sie die Patientin einige Jahre nicht gesehen hatte und sie deshalb heute Mittag der Poliklinik zuführte. Ich habe sie veranlasst, zur Sitzung hier eine ältere Photographie der Patientin mitzubringen, nach der Sie ihr damaliges Aussehen mit dem heutigen vergleichen können.

---

1) Zusatz zum Protokoll: Dieser Fall ist mitgeteilt im Sitzungsbericht der Charité-Gesellschaft in der Berliner medizin. Wochenschrift 1904, No. 45, S. 1178.

Was mich veranlasst, die Patientin vorzustellen, sind zwei seltene Komplikationen, die sich hier finden. Es besteht ein Strabismus divergens am rechten Auge und Sehstörungen, wegen deren wir uns nähere Auskunft von der Universitäts-Augenklinik erbitten werden.[1]) Wir haben sofort in unserem Institut eine Röntgendurchleuchtung des Schädels machen lassen mit Rücksicht auf das Verhalten der Hypophysis und der Schädelbasis, es hat sich aber keine Abnormität ergeben. Augensymptome (Lähmung der Augenmuskeln, neuritische Atrophie und Exophthalmus) sind, soweit ich mich in der kurzen Zeit habe orientieren können, einmal (von Cange) beschrieben worden.

Bemerkenswert ist ferner das Verhalten des Kehlkopfes. Er ist im ganzen vergrössert, seine Schleimhaut verdickt, und besonders auffallend ist bei der laryngoskopischen Untersuchung, dass die Aryknorpel wie Hörner hervorragen, also ganz ausserordentlich vergrössert sind. Eine solche Vergrösserung des Kehlkopfes soll nach Souza-Leite bei Osteomalacie ausnahmsweise vorkommen. Ob eine so auffallende Vergrösserung der Aryknorpel schon beobachtet wurde, ist mir nicht bekannt. Es ist übrigens nicht mein Verdienst, sie entdeckt zu haben, sondern das meines Assistenten, Prof. Mosse, der die Patientin zuerst untersucht hat.

c) Endlich zeige ich Ihnen noch eine Frau mit **Neuromen** oder **Neurofibromen**, die namentlich im Verlaufe der Arme sehr deutlich sind. Sie kam mit Klagen über heftige Schmerzen in verschiedenen Gegenden des Nervensystems und zeigt namentlich am Arm kleine Geschwülste, die doch wohl nichts anderes als Neurofibrome sind.

Diskussion.

Hr. Heubner: Herr Senator hat auf den Fall Bezug genommen, den ich einmal in der Charitégesellschaft gezeigt habe. Ich muss allerdings bekennen, dass ich die Veröffentlichung dieses Falles noch schuldig bin. Ich habe ihn post mortem sehr genau untersucht und möchte nur heute so viel sagen, dass es sich keineswegs um Chlorom gehandelt hat, sondern dass meine Auffassung, dass es sich um ein wahrscheinlich primäres Lymphom der Thymus mit sekundärer allgemeiner lymphatischer Leukämie, lymphatischer Neubildung an verschiedenen Stellen des Körpers gehandelt habe, doch wohl die richtige war. Was die Knochen anlangt, so handelte es sich um leukämische Anschwellungen, hauptsächlich des Periosts an verschiedenen Stellen, an den Rippen und an anderen Stellen, die allerdings weiche Anschwellungen produziert hatten, die aber keineswegs irgend eine grünliche oder gelbgrünliche Verfärbung darboten. Ich hoffe immer — ich habe bis jetzt die Zeit noch nicht finden können — noch dazu zu kommen, diesen allerdings sehr bemerkenswerten Fall ausführlich bekannt zu machen.

Hr. Martens: Ich bin im Zweifel, ob es sich bei dem kleinen Mädchen wirklich um Vergrösserung der Speicheldrüsen handelt, ob es nicht vielmehr Vergrösserungen von Lymphdrüsen sind, die in der Speicheldrüse liegen. Ich habe kürzlich einen solchen Fall operiert, in dem eine Tuberkulose der Lymphdrüsen in und um beide Parotisdrüsen vorhanden war, wo man den Eindruck hatte, als ob man es mit

1) Dieselbe ist inzwischen erfolgt und lautet: „Refraktion beiderseits + 1,0, Sehschärfe r. Finger in 2. L. S = $^1/_{10}$—$^1/_6$. Beiderseits Atrophia n. optici. R > L (einfache Druckatrophie, Arterienpuls. Strabismus divergens R.). — Beiderseits temporale Hemianopsie. Aus der einfachen Druckatrophie und der Hemianopsie dürfte mit Sicherheit auf einen Tumor, der die Sehnervenkreuzung drückt, geschlossen werden."

einer Mischgeschwulst der Parotis zu tun hätte. Aber die Drüsen, die sich an einer Seite am Halse herunterzogen, vor allem die Doppelseitigkeit, liessen mich doch mehr an Tuberkulose denken, was sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung bestätigte. Es waren tuberkulöse Lymphdrüsen, die ganz in den Speicheldrüsen verteilt waren. Ich möchte glauben, dass es sich hier auch um Lymphdrüsen in den Speicheldrüsen, bzw. ihrer Umgebung handelt.

Hr. Paul Marcuse: Vor etwa drei Jahren hatte ich Gelegenheit, Ihnen hier in der medizinischen Gesellschaft einen Fall von Mikulicz-scher Krankheit vorzustellen, der sehr charakteristisch war. Es handelte sich um einen etwa 12jährigen Knaben, bei dem ziemlich acut die Ohrspeicheldrüsen anschwollen, so dass die Erkrankung sich anfangs wie eine Parotitis epidemica ausnahm. Allmählich vergrösserten sich die übrigen Speicheldrüsen, die submaxillaren und die sublingualen, und gleichzeitig die Tränendrüsen, die sehr deutlich als mandelgrosse Geschwülste zu fühlen waren.

Ich hatte nun Gelegenheit, den weiteren Verlauf des Falles zu beobachten. Nachdem einige Wochen die Anschwellung der Speichel- und Tränendrüsen bestanden hatte, wurden am Halse, besonders über den Claviculae, auch vergrösserte Lymphdrüsen fühlbar. Der Patient wurde zusehends kachektisch, und es kam relativ schnell zu einer riesigen Verbreiterung des Herzens, über welchem laute Aftergeräusche hörbar wurden. Dann traten Oedeme an Füssen und Schenkeln auf, es kam zu Pleuraerguss, zu Ascites, schwerer Dyspnoe, starker Cyanose. Unter den Erscheinungen der Herzlähmung und allgemeiner Wassersucht, ging der Knabe etwa 1½ Jahr nach Beginn der Erkrankung zugrunde.

Es sind im Verlauf der Erkrankung von mir unter Anleitung von Dr. C. S. Engel Blutuntersuchungen vorgenommen worden. Die Zusammensetzung des Blutes war folgende:

Hämogl.	85 pCt.
Rote	4,8 Mill.
Weisse	7000
Polynucl. Neutrophile	42 pCt. (72 pCt. normal)
Lymphocyten . . .	42 pCt. (25 pCt.)
Eosinophile	16 pCt.! (8 pCt.)

Es bestand also starke Eosinophilie, keine Leukämie.

Bei der Sektion, die im Lazaruskrankenhause ausgeführt wurde, war ich zugegen. Das Herz hatte enorme Grösse, die intakten Klappen waren relativ insufficient. Längs der Trachea, im vorderen und hinteren Mediastinalraum, um die grossen Gefässe bis tief in die Lunge hinein fanden sich ganz kolossale Lymphdrüsengeschwülste. Einige der Drüsen hatten wohl die Grösse einer kleinen Faust, und es war leicht erklärlich, dass die starke, durch die Drüsenpakete auf die grossen Gefässstämme ausgeübte Kompression zur Bildung des Cor bovinum führen musste.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den grossen Lymphdrüsen keine Spur einer tuberkulösen oder käsigen Veränderung, nur reine Hyperplasie. Die Parotis bildete einen welken Lappen, in dem neugebildetes Bindegewebe das Drüsenparenchym zu fast völligem Schwunde gebracht hatte.

So hatte sich also aus dem Fall von Mikulicz'scher Krankheit auch hier zwar nicht eine Leukämie, wohl aber eine Pseudoleukämie entwickelt. Es scheint mir demnach naheliegend, anzunehmen (und auch einige Fälle der Literatur sprechen dafür), dass die Mikulicz'sche Krankheit in inniger Beziehung zu den leukämischen resp. pseudo-

leukämischen Krankheiten steht, dass sie als der Anfang der Leukämie (Pseudoleukämie) betrachtet werden muss.

Hr. Senator (Schlusswort): Die Bezeichnung „Mikulicz'sche Krankheit" kommt natürlich nicht allen Geschwulstbildungen in den Speicheldrüsen zu, sondern dazu gehört ausser der Symmetrie auch noch die Anschwellung der Tränendrüsen, wie es bei dem vorgestellten Kinde der Fall ist. Aus den Ausführungen des Herrn Martens war nicht zu entnehmen, dass in seinem Falle die Tränendrüsen beteiligt waren.

Was übrigens die histologische Beschaffenheit der Geschwulst betrifft, so ist fast in allen bisher beschriebenen Fällen der Mikulicz-schen Krankheit nicht eine rein hyperplastische Wucherung des Drüsengewebes, sondern Rundzellenwucherungen, Einlagerungen in das Drüsengewebe beobachtet worden, wie ja auch Herr Marcuse beobachtet hat, und es ist ganz richtig, dass sehr häufig eine Wucherung des lymphatischen Gewebes mit den entsprechenden Veränderungen des Blutes, also eine Pseudoleukämie oder, allerdings viel seltener, wirkliche Leukämie besteht. Eine Zusammenstellung dieser Fälle hat von Brunn vor zwei Jahren gegeben. Was das Chlorom betrifft, so ist es, wie gesagt, eine Wucherung des lymphatischen Gewebes mit Beteiligung der platten Knochen des Schädels, auch wohl der Rippen und Wirbel. In den meisten Fällen bestand dabei Lymphocyten-Leukämie, in einigen Fällen der Neuzeit auch gemischt-zellige (myeloide) Leukämie, so dass man von Chlorolymphom (auch Chlorolymphosarkom) und Chloromyelom spricht. Die grünliche oder gelbliche Färbung kommt übrigens, worauf Pappenheim hingewiesen hat, nicht bloss dem eigentlichen Chlorom zu, sondern findet sich gelegentlich auch bei anderweitigen Geschwulstbildungen, und umgekehrt kommen, worauf ich noch vor mehreren Jahren hingewiesen habe, die Wucherungen des Periostes und der Knochen mit Hyperostosen, sowie mit Rarefaktion des Gewebes auch wieder bei verschiedenen Knochenmark-Erkrankungen. Zur Diagnose Chlorom gehört die Kombination der Wucherungen des lymphatischen Gewebes mit der eigentümlichen Färbung.

Tagesordnung.

Hr. Goldscheider:

Die Perkussion der Lungenspitzen. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Ewald: Wenn ich mir erlaube, zu den interessanten Ausführungen des Herrn Kollegen Goldscheider das Wort zu nehmen, so möchte ich zunächst, gewissermaassen zur Entschuldigung aller derer, die nach der alten Methode von Ziemssen, Gerhardt usf. die Lungenspitzen perkutiert haben, hervorheben, dass wir — wenigstens kann ich das von mir sagen — bisher niemals daran gedacht haben, die wirklichen Grenzen der Lunge durch diese Begrenzungslinien, die dort auf der Zeichnung angegeben sind, festzustellen. Man braucht sich nur ein anatomisches Präparat des skelettierten Brustkorbes mit der darin enthaltenen aufgeblähten Lunge anzusehen, um sofort darüber klar zu sein, dass die Lunge nicht oder nur ganz unerheblich über die erste Rippe nach oben hinansteigt. Vielmehr hat man bei der üblichen Art der Lungenspitzenperkussion natürlich immer daran zu denken, dass man eine Projektion des Lungenschalles über dem Hals erzeugt und dass also die Unterschiede, die man daselbst in einer Veränderung des Perkussionsschalles findet, nicht direkt auf die Topographie der darunterliegenden Lunge zu beziehen sind, sondern nur dazu dienen, uns zu zeigen, dass entsprechen-

den Falles Veränderungen in der Lungenspitze vorhanden sind, die sich nach oben hin projizieren.

Dann wollte ich auf eine Methode aufmerksam machen, die Herr Goldscheider nicht erwähnt hat, ich weiss nicht, ob unabsichtlich oder weil er nichts davon hält. Dass ist nämlich die Methode der direkten klavikularen Perkussion, bei der man, wenn man die Clavicula sehr leise mit dem Finger oder dem Hammer perkutiert, und zwar direkt auf die Clavicula ohne Plessimeter, dasselbe erreicht, wie bei der Perkussion der ersten Rippe erreicht werden soll. Man bringt also auch die etwaigen Differenzen im Lungenschall derjenigen Partien, die zwischen den beiden Köpfen des Sternokleidomastoideus bzw. des Scalenus gelegen sind, sehr scharf und prompt zur Perzeption. Endlich möchte ich noch auf eine Methode der Lungenspitzenperkussion aufmerksam machen, die ich durchgehends anwende und sehr häufig demonstriert habe, die mir eigentlich das beste Verfahren zur Erkennung feiner Unterschiede im beiderseitigen Lungenschall bzw. zur Bestimmung des Verlaufes der Lungenspitzen zu sein scheint. Ich perkutiere nämlich die Lungenspitzen stets auch vom Rücken des Patienten aus, d. h. hinter demselben stehend. Ich lege den gekrümmten Zeigefinger in die Supra-Claviculargrube beiderseitig hinein und perkutiere nun Finger auf Finger die Spitze und, ebenso von hinten, auf der Clavicula. Wenn man sich genau daran hält, dass man seinen Kopf in die Mittellinie des Patienten bringt, also das Ohr nicht nach der einen oder anderen Seite hin verschiebt, so bekommt man auf diese Weise meiner Erfahrung nach schärfere und besser zu pecipierende Resultate, als wenn man von vorn perkutiert. Natürlich wende ich dabei auch, namentlich bei der Claviculaperkussion, eine möglichst leise Perkussion an, weil die Schallerscheinungen, die man durch die leiseste Perkussion hervorruft, die allerfeinsten und sichersten Resultate geben. Also wenn sie wollen auch eine Art Schwellenwertsperkussion.

Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit noch auf eine kleine Kontroverse zurückgreifen, die ich mit Herrn Kollegen Goldscheider gehabt habe, oder vielmehr, die Herr Goldscheider mit mir gehabt hat — ich habe zunächst nicht von der Sache angefangen. Das ist nämlich die Bestimmung der relativen Herzdämpfung durch die sogenannte Schwellenwertsperkussion. Herr Goldscheider hat in der letzten Nummer (27) der Deutschen medizinischen Wochenschrift einen Aufsatz veröffentlicht, in dem er dieses Kapitel besprochen und anerkannt hat, dass ich bereits im Jahre 1875 die Schwellenwertsperkussion und zwar unter diesem selben Namen in den Charité-Annalen angegeben habe. Er meint aber, ich hätte sie nur für die Ermittelung der Verschiebung der Lungengrenzen angewendet, nicht zur Ermittelung der relativen Herzdämpfung, um die es sich für ihn bei der Schwellenwertsperkussion handelt. Ich bedauere, sagen zu müssen, dass das ein Irrtum ist. Wenn ich in jenem Aufsatz gesagt habe, dass ich die Verschiebung der Lunge gegen den linken und rechten Herzrand und gegen die Leber mit der Perkussion ermitteln wollte, so habe ich darunter verstanden — und ich glaube, man kann es auch nicht gut anders verstehen — die Ermittelung der sogenannten relativen Herzgrenze auf der rechten und auf der linken Seite. Denn bekanntlich grenzen die Lungenränder in der Mitte aneinander und bedecken das Herz vollkommen nach oben, indem nur der linke Lungenrand so viel zurückweicht, um den Raum für die absolute Herzdämpfung freizugeben. Wenn also in einem Aufsatz über die Feststellung der relativen Herzgrenzen die Verschiebung der Lunge gegen das Herz in Frage kommt, so kann es sich nur um die relative Dämpfung, d. h. um die Ermittelung

der wahren Herzgrösse handeln. Wenn ich dabei auf gewisse Schwierigkeiten bei der sonst üblichen Perkussion hingewiesen habe, so beweist das ja natürlich nicht, dass mir die Anwendung der Schwellenwertsperkussion für die Bestimmung der relativen Herzdämpfung verschlossen geblieben wäre. Ich muss also für mich in Anspruch nehmen, dass ich bereits damals die Schwellenwertsperkussion in diesem Sinne verwertet habe. Ich habe das in all den Jahren sehr häufig demonstriert. Alle meine Assistenten und Schüler können mir das wohl bezeugen. Also ich glaube, dass das eine Sache ist, die sich zu meinen Gunsten entscheiden muss. Ich lege aber keinen so sehr grossen Wert auf diese Schwellenwertsperkussion, wie dies von anderer Seite geschieht. Ich meine, man muss alle Arten der Perkussion beherrschen, man muss jede Art anwenden und die eine durch die andere kontrollieren, denn nur so kann man zu wirklich sicheren Resultaten kommen, und das habe ich mir angelegen sein lassen, immer durchzuführen, und habe es auch in bezug auf die Perkussion der Lungenspitzen durchgeführt.

Hr. Westenhoeffer: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, bei was für Fällen er diese Dämpfung festgestellt hat, denn wenn es sich um Feststellung der Initial-Tuberkulose handelt, so müssen wir daran festhalten, dass die erste Infiltration meist im Bereich des hinteren oberen Spitzenbronchus liegt. Herr Goldscheider hat angegeben, dass nicht nur hinten, sondern auch vorne zwischen den Ansätzen des Sternocleidomastoideus Dämpfung zu finden sei, und zwar bei initialer Tuberkulose.

Gerhardt hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Initial-Tuberkulose die Drüsen in der Supraklavikulargrube oft fühlbar sind. Es wäre doch also auch die Möglichkeit vorhanden, dass gerade bei Initial-Tuberkulose zwischen diesen Ansätzen des Sternokleidomastoideus die Drüsen es sind, welche hier eine Lungendämpfung vortäuschen können.

Hr. Goldscheider (Schluss): Was die Frage des Herrn Westenhoeffer betrifft, so glaubte ich allerdings, vor so groben Irrtümern, wie er sie mir da zumutet, gesichert zu sein. Gerade durch das Palpieren der Apertur wird es mehr als bei der sonst geübten Perkussion gelingen, Verwechslungen mit Drüsen vorzubeugen. Freilich kommen da häufig Drüsen vor.

Die Clavicularperkussion, auf die Herr Ewald hinwies, führe ich auch aus. Ich habe es übersehen, das zu erwähnen. Wenn man die vorderen Lungenspitzengrenzen perkutiert, so kann man das ausser zwischen den Köpfen des Sternokleidomastoideus und auf dem Sternomastoideus auch noch an dem medialen Teil der Clavicula mit Vorteil tun. Ich pflege mit dem Glasstäbchen die Clavicula leise zu perkutieren. Jedoch hat die Clavicularperkussion nichts zu tun mit meiner Rippenperkussion, welche die oberste Lungenkuppe betrifft. Auf die Herzpolemik möchte ich nicht näher eingehen.

Sitzung vom 24. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe im Namen zweier Vereinigungen eine Bitte an Sie zu richten.

Zunächst wird der Wunsch ausgesprochen, dass sich recht viele

Kollegen zu dem Empfang der nach Berlin kommenden belgischen Aerzte durch Teilnahme an dem Kommers am 10. August einfinden und Billetts für 8 Mark das Stück nehmen mögen, von denen hier eine Anzahl ausliegt. Erst wenn von den Billetten Gebrauch gemacht wird, also erst beim Eintritt in den grossen Saal Alt-Bayern, ist der Preis zu erlegen. Ich bitte die Herren, recht zahlreich zu erscheinen.

Sodann wird vom Arbeitsausschuss des Komitees für den Kongress für Hygiene, welcher im September hier tagen wird, ebenfalls ein Bierabend geplant, und es wird gewünscht, dass auch hier sich die Aerzte möglichst zahlreich beteiligen. Die Kosten für einen solchen Kommers, wie er in diesem Sinne gedacht ist, sind ziemlich erheblich, und da es nicht sicher ist, ob sie durch die Teilnehmer selbst gedeckt werden, so wird der Wunsch ausgesprochen, einen Garantiefonds aufzubringen, von dem wohl nur zwei Drittel höchstens werden in Anspruch genommen werden. Ich lasse hier eine Liste herumgehen und bitte sie, mit recht zahlreichen Zeichnungen auszufüllen.

Hr. O. Lassar macht auf die Bedeutung des in Aussicht genommenen Empfangs aufmerksam und bittet im Namen des vorbereitenden Komitees sich persönlich sowie durch Zeichnung des Garantiefonds und Entnahme von Eintrittskarten zu beteiligen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Graeffner:

Demonstration einer Kranken mit Ochronose.

Ich erlaube mir, Ihnen einen Fall von Ochronose vorzustellen, jener Krankheit, bei welcher nach Virchow eine gelbbraune bis blauschwarze Färbung der Knorpel und der knorpelähnlichen Teile zustande kommt.

Sie werden sich entsinnen, dass Ihnen Herr Pick vor $^3/_4$ Jahren hier aus der Siechenanstalt die Präparate eines entsprechenden Casus demonstriert hat, auch dass Herr. P. damals darzutun vermochte, wie die Körpergewebe in sehr grosser Ausdehnung von der Pigmentierung befallen werden können. Der gesamte Bestand der bis damals vorliegenden Erfahrungen über den Gegenstand war von der pathologischen Anatomie geliefert worden. Herr Pick hat als Erster die Diagnose an der Lebenden gestellt, und es war auch weiter ihm möglich gewesen, durch die sicheren, von dem Falle dargebotenen Tatsachen uns zu einer Klarheit über die Genese zu führen, sowohl des damaligen Falles, wie der Ochronose überhaupt.

Es litt nämlich unsere greise Pat. seit Dezennien an einem Ulcus cruris, und dieses war von ihr ständig mit Umschlägen von schwacher Karbolsäurelösung behandelt worden. Es konnte so das ochronosische Pigment in eine bestimmte Beziehung zur Aufnahme des Phenols in den Körper gebracht werden.

Das klinisch so sehr in den Vordergrund tretende, sowohl in unserem Falle, wie in einem englischen Parallelfalle Pope's, wo es sich übrigens gleichfalls um eine Frau mit Ulcus cruris und gleichfalls um jahrelange, externe Anwendung von Karbolwasser handelte, war die merkwürdige Verfärbung, welche sich an Kopf und Händen gelbbraun, an den Conchae graublau und an den Skleren fleckenweise schwarzblau gestaltet hatte.

Durch die Freundlichkeit der Herren Landau bin ich in der Lage, Ihnen die kolorierte Abbildung des Pope'schen Falles, welche auch für den Pick'schen völlig zutreffend ist, vorzuzeigen. Sie werden gewahren, dass da sehr erhebliche Abweichungen von einer Argyrose resp. einem einfachen Addison vorliegen.

Als ich vor einer Woche die neu in die Sichenanstalt aufgenommenen Fälle untersuchte, fiel mir diese 59jährige decrepide Frau sofort auf

durch die gelbbraune Färbung der Gesichtshaut, den graublauen Grund der Ohrmuschel bis zur Höhe der Anthelices und die die Corneae wie Parenthesenzeichen umgebenden, scharf umschriebenen, auf die schmale Kante gestellten, auf der temporalen etwas weiter als auf der nasalen Seite vom Hornhautrande entfernten, schwarzblauen Flecken der Skleren. Die Diagnose drängte sich mir förmlich auf, und ich war von der Berechtigung, hier eine Ochronose anzunehmen um so mehr überzeugt, als beiderseits männerhandgrosse Ulcera cruris vorlagen und auf die Frage nach deren Behandlungsweise mir geantwortet wurde: „Durch 15 Jahre Karbolumschläge!"

Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea liess nirgends Knorpelpigmentierung durchscheinen. Dagegen war linkerseits am Nasenseptum dort, wo die Cartil. quadrangul. mit der Lam. perpendic. des Siebbeins und dem Vomer einen spitzen Winkel bildet, dem oberen Schenkel desselben entsprechend in der Länge von ca. 1,5 cm ein graublauer Streifen zu sehen. Der Schatten, welchen die Ohrmuscheln bei durchfallendem Lichte zeigten, erschien etwas grösser als der graublaue Fleck bei auffallendem Lichte. Ich erkläre mir dies daraus, dass auch die peripheren, minder dichten Körnchenanhäufungen sich bei durchfallendem Lichte optisch zur Geltung zu bringen vermögen[1]). Sonst besteht noch bei der Kranken chronische Nephritis und Verdichtung der rechten Lungenspitze.

Es sind ja auch früher schon einige Fälle beobachtet worden, welche für die Ochronose reklamiert werden müssen, aber bei diesen war der Zustand nicht als Ochronose erkannt, sondern lediglich in seinem Zusammenhang mit einer Stoffwechselanomalie, der Alkaptonurie, besprochen worden. Ueber das Wesen derselben und ihre Beziehung zur Ochronose haben Ihnen ja vor $^5/_4$ Jahren die Herren Pick und Langstein ausführlich berichtet. Ich begnüge mich, mitzuteilen, dass in diesem Falle Alkaptonurie nicht vorliegt. Vielmehr handelt es sich hier im Sinne der Pick'schen Feststellungen um eine Ochronose durch chronische Karbolintoxikation, um die sogen. exogene Form der Ochronose.

Im ganzen ist bisher seit 1866 etwa ein Dutzend Fälle dieser merkwürdigen Krankheit bekannt geworden. Ich habe um so grösseren Wert darauf gelegt, Ihnen diesen Fall vor der dreimonatigen Ferienpause zuzuführen, als es meines Wissens der erste ist, welcher in Symptomen und Aetiologie wohl charakterisiert, intra vitam demonstriert wird.

Diskussion.

Hr. von Hansemann: Ich möchte nur das eine konstatieren, dass die Einwirkung der Karbolsäure sicher nicht als einziger Grund für diese Erkrankung zu gelten hat, und deswegen muss man sich die Frage vorlegen, ob ein solcher Fall, wie Herr Pick ihn vorgestellt hat, wie er hier vorliegt, wo zweifellos ganz ähnliche Erscheinungen vorhanden sind, mit den Fällen identisch ist, die seinerzeit Virchow beschrieben hat und von denen ich selbst zufälligerweise auch das Glück hatte, einen zu beobachten, ob da nicht eine andere Ursache vorliegt. Für den Fall, den ich selbst beobachtet habe, kann ich mit Sicherheit die Einwirkung der Karbolsäure ausschliessen. Daraus geht also mit Bestimmtheit hervor, dass wir zwei verschiedene Dinge vor uns haben: hier eine Einwirkung der Karbolsäure und in meinem Falle — ich möchte auch glauben, in dem von Virchow — einen Fall, der nicht durch Karbolsäure entstanden ist. Ob das nun ganz genau dasselbe ist, das

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Dass auch die Tarsalknorpel Pigment aufgenommen haben, wurde bei Umwendung der oberen Lider konstatiert.



kann man natürlich bei der Seltenheit der Krankheit gar nicht entscheiden.

Hr. L. Pick: Zunächst ein paar Worte zu der Bemerkung von Herrn v. Hansemann. Wenn Herr v. Hansemann der Meinung ist, dass die nach Karbolgebrauch entstandenen Fälle von Ochronose doch vielleicht von der übrigen Gruppe der Ochronosebeobachtungen zu trennen sind, so möchte ich Sie doch noch einmal an meine Ausführungen „über die Ochronose" hier vor Ihnen im vorigen Jahre (Vhdlgn. d. Berliner medizin. Gesellsch. 1906, II, S. 128—176) erinnern.

Es war gerade das Punctum saliens meines damaligen Vortrages, zu zeigen, dass alle Fälle von Ochronose[1]) unter einen einheitlichen chemischen Gesichtspunkt ihrer Genese unterzubringen sind und dass gerade die damals von mir erwiesene nähere Beziehung von Fällen typischer Ochronose zum Karbol zu diesem einheitlichen genetischen Gesichtspunkt führt, auch für alle diejenigen andern Fälle, die, wie ich selbst betont habe, mit Karbol sicher nichts zu tun haben. (Vgl. insbesondere Vhdlgn. d. Berliner medizin. Gesellsch 1906, I, S. 79 und II, S. 166—168 nebst Anm. 1 und S. 175.)

Ich habe Ihnen damals ausführlich entwickelt, dass das Pigment der Ochronose nicht, wie das Andere gemeint haben, hämoglobinogenen Ursprungs ist, sondern eine bestimmte Form einer pathologischen echten Melaninbildung darstellt, die im Körper unter dem Einfluss eines bestimmten oxydativen Ferments — der Tyrosinase — entsteht, und zwar durch dieses Ferment aus dem sogenannten aromatischen Kern des Eiweisses, dem Tyrosin und Phenylalanin, und seinen nahen chemischen Verwandten, kurz, überhaupt aus hydroxylierten Derivaten des Benzols. Derartige hydroxylierte Benzolderivate sind nun einmal die Homogentisinsäure (Dixyphenylsäure) und die Uroleucinsäure (Trioxyphenylsäure), wie sie dauernd im Blut und in den Geweben des Alkaptonurikers kreisen. Ferner werden bei allen Individuen, bei denen ein starker autolytischer, intravitaler Zell- und Eiweisszerfall statthat — der an sich durch verschiedene Momente (hohes Alter, gichtisch-rheumatische Diathese usw.) bedingt sein kann — aus dem homocyklischen aromatischen Komplex des Eiweissmoleküls aromatische hydroxylierte Produkte in reichlichen Quantitäten gebildet. Wo bei derartigen kachektischen oder rheumatischen Individuen oder beim Alkaptonuriker der Organismus gleichzeitig Tyrosinase liefert — es muss das an sich nicht stets der Fall sein und ist auch keineswegs immer der Fall —, da kommt es zur Ochronose, zu einer endogenen Form der Ochronose, wie ich sie damals bezeichnete.

Werden andererseits jahrzehntelang kleinste Phenolmengen in den Körper eingeführt, die im Organismus wenigstens teilweise in Brenzkatechin, Resorcin und namentlich Hydrochinon, also in weitere hydroxylierte Benzole übergehen, so entsteht auch hier, die Anwesenheit von Tyrosinase vorausgesetzt, wiederum Ochronose und zwar hier eine exogene Ochronose. Das sind also die Fälle, wie sie durch die drei Beobachtungen — die beiden von Graeffner und mir und die von Frank M. Pope — repräsentiert sind.

Sie stimmen, wie ich noch besonders betone, in allen gröberen und feineren anatomischen Einzelheiten, nicht bloss untereinander, sondern

1) Anmerkung bei der Korrektur: Zu den damals zitierten 8 anatomisch untersuchten Fällen möchte ich noch einen von Arthur Wagner (Beitrag zur Kenntnis der Ochronose. Inaug.-Dissertat. Freiburg, 1904) hinzufügen, der, soviel ich sehe, in die gangbaren Literaturzusammenstellungen und Berichte bisher nicht gelangt ist.



auch mit allen anderen bisher bekannten Ochronosefällen vollkommen zusammen, und das ist bei der eben im letzten Punkte gemeinsamen Genese aller Fälle ja auch nur natürlich.

Was bei Patienten mit Ochronose zur Aufklärung der chemischen Vorgänge während des Lebens in erster Linie zu geschehen hat, ist natürlich die Untersuchung des Urins auf die für den Chemismus der Ochronose in Frage kommenden Substanzen; zumal der Ochronose-Urin wenigstens in bestimmten Fällen sehr markante Eigenschaften besitzt. Einmal sondern, wie wir dies seit der Beobachtung des Herrn v. Hansemann wissen, manche Patienten mit Ochronose einen dunkelbraunen, ja, gelegentlich schwarzen Urin ab, andere Male wird ein Melano-Chromogen (Melanogen) ausgeschieden, das erst an der Luft sich zu Melanin oxydiert, und ferner besitzt der Urin Ochronosischer, soweit Alkaptonurie dabei vorhanden ist, sehr kräftig reduzierende Eigenschaften und färbt sich, wenn nicht schon spontan, nach Alkalizusatz (unter Sauerstoffresorption) schwarz. Ich habe den Urin der Patientin in allen diesen Richtungen untersucht und berichte Ihnen summarisch, dass zurzeit weder von irgend welchen dunklen Verfärbungen etwas zu sehen ist, noch dass der Urin beim Stehen nachdunkelt; ich habe ihn länger als 4 Tage im Spitzglas sedimentiert und längere Zeit in der Centrifuge geschleudert, aber eine Dunkelfärbung ist nicht eingetreten, auch nicht auf Zusatz von Kalilauge. Der Urin gibt keine Reduktionen und keinen irgendwie besonders gefärbten Niederschlag mit Eisenchloridlösung. Das Sediment enthält nicht allzu spärlich hyaline und granulierte Cylinder, aber ohne ochronosische Pigmentierung, wie ich sie Ihnen in Form der eigentümlichen ochronosischen Sekretionscylinder in meinem früheren Falle zeigte und wie sie bei Hecker-Wolf und auch in dem oben genannten Fall von A. Wagner kurz vermerkt ist.

Also im vorliegenden Falle keine Melanurie, keine Melanogenurie (Chromogenurie) und vor allem auch wiederum, wie in den beiden früher des näheren von Herrn Langstein untersuchten Fällen (in Herrn v. Hansemann's und in meinem eigenen), keine Alkaptonurie.

Es ist dieser negative Befund am Urin ja auch ganz erklärlich: das Karbol ist jetzt seit vielen Wochen ausgesetzt und dem Körper somit das Material zur ochronosischen Melaninbildung entzogen. Würde, wie in unserem früheren Falle, eine starke Kachexie und damit ein erheblicher Abbau des Körpereiweisses selbst einsetzen, wäre auch ohne neue Phenolzufuhr die Produktion des Ochronosemelanins wenigstens in geringen Quantitäten möglich. So konnte ich Ihnen ja auch damals bei meinem Fall ganz frische ochronosische Harncylinder demonstrieren, trotzdem der Patientin im Hospital das Karbol gleichfalls seit einer Reihe von Wochen ganz entzogen war. Dieser Befund war um so bemerkenswerter, als er in eklatanter Weise zeigte, dass der bei der Karbolzufuhr ausgeschiedene Farbstoff nicht etwa ein gefärbtes Produkt etwa des Hydrochinons, sozusagen ein Karbolfarbstoff war, sondern ein wirkliches Melanin, ebenso wie z. B. auch der schwarze Harn im Fall Pope nicht etwa einfach Karbolharn, sondern Melaninharn war. Er reduzierte demgemäss auch nicht.

Wir wollen in diesem Falle, der uns die günstige Gelegenheit an die Hand gibt, die Ochronosefrage auch am Lebenden zu prüfen, den Einfluss der Umschläge mit dünnen Karbollösungen direkt festzustellen versuchen. Wird ein dunkler oder schwarzer Urin ausgeschieden, so würde dieser schwarze Farbstoff auf seine Beziehung zum Melanin zu prüfen sein; ebenso auch der eventuelle Gehalt des Urins an Tyrosinase. Endlich ist nach einem Vorschlage von Herrn Langstein zu versuchen, wie weit bei an sich ja ganz unschädlicher Tyrosinfütterung Melanin im

Urin erweislich ist. Möglich, dass das Tyrosin schon vor Aufnahme in die Cirkulation der Darmzersetzung anheimfällt. Aber das ist schliesslich Sache des Versuchs.

Auch die experimentelle Erzeugung der Ochronose beim Tier hat in unserer pathologisch-anatomischen Anstalt im Krankenhaus Friedrichshain auf meine Veranlassung neuerdings Herr Kollege Klopstock aufgenommen, und zwar in Form der schon früher (l. c. S. 168) von mir vorgeschlagenen subcutanen gleichzeitigen Injektion von möglichst ungiftigen hydroxylierten Benzolderivaten und einer kräftigen Tyrosinase. Die Hauptschwierigkeiten liegen hier zunächst in der Gewinnung der letzteren. Exemplare von Sepien, die in ihrer Tintendrüse dieses Ferment physiologischerweise enthalten, sind hier in Berlin kaum in genügend frischem Zustande erhältlich. Aus dem Aquarium sind uns liebenswürdigerweise wiederholt Exemplare von Oktopus, einer den Sepien nahestehenden Molluskenart, frisch nach dem Tode überlassen worden. Aber die Tintendrüse ist hier so unbedeutend, dass sie uns genügende Tyrosinasemengen nicht liefern konnte. Wir müssen hier also eine günstige Gelegenheit (etwa durch Darstellung von Tyrosinase aus melanotischen Tumoren) abpassen.

Aber sehen wir von allem Experimentellen, Schwankenden und Theoretischen in der Ochronosefrage ganz ab. Vollkommen sicher ist nach den Tatsachen, die uns die Trias der Fälle von Herrn Graeffner, mir und Pope in die Hände geben, zweierlei: Erstens: die chronische protrahierte Einfuhr kleinster Phenolmengen in den menschlichen Organismus vermag eine in ihren anatomischen mikro- und makroskopischen Einzelheiten durchaus typische Ochronose — exogene Ochronose — zu erzeugen. Und zweitens: bei dieser Karbolsäureochronose kommt es anscheinend regelmässig zu sehr charakteristischen — für die Ochronose als solche allgemein pathognostischen — Pigmentierungen äusserlich sichtbarer Teile: zu braunen, graublauen oder selbst blauschwärzlichen[1]) Färbungen an der Haut des Gesichtes nebst der Innenfläche der Lippen, an der Haut des Halses, an den Ohren, an den Skleren, auch an den Händen.

Wenn Sie erwägen, dass bis vor wenigen Jahren jeder der spärlichen Fälle von Ochronose bei der fehlenden Möglichkeit, die letztere klinisch zu erkennen, eigentlich nicht mehr als eine Sektionsüberraschung bedeutete, und dass wir über die Genese der Ochronose weder im allgemeinen, noch im besonderen eine gegründete Vorstellung besassen, so werden wir, denke ich, diese tatsächlichen Feststellungen immerhin als einen nicht unwillkommenen positiven Fortschritt in der Kenntnis der merkwürdigen Affektion begrüssen dürfen.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ich habe die durch das stets braune Pigment erzeugten blauschwarzen oder schwärzlichen Oberflächenfärbungen mit optischen Interferenzwirkungen in den Geweben erklärt, die dann zustande kommen, wenn die Pigmentablagerungen von genügend dicken Bindegewebslagen bedeckt sind. Ich bemerke das besonders mit Rücksicht auf den Versuch von Max Tièche (Ueber benigne Melanome [„Chromatophorome"] der Haut — „blaue Naevi". Virch. Arch., 1906, Bd. 186, S. 212 ff.), die blaue oder blauschwarze Farbe gewisser an sich hellbraun bis schwarzbraun pigmentierter Hautmäler zu begründen. Auch bei T. liegt das Pigment, wie er betont, bei im wesentlichen pigmentfreier Epidermis und pigmentfreiem Papillarkörper „vor allem in den mittleren und tieferen Teilen der Cutis", die auch an sich „fibromatös" verändert ist.



2. Hr. **Julius Citron**:

Demonstration von Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose.

Vortr. demonstriert drei Tuberkulöse mit positiver Ophthalmoreaktion und bemerkt hierzu etwa folgendes. Für die Diagnose der Tuberkulose ist die Tuberkulinreaktion in sehr vielen Fällen ein unentbehrliches Hilfsmittel. Der allgemeinen Einführung in die Praxis stehen jedoch hindernd in dem Weg die Notwendigkeit einer sehr exakten Dosierung, einer sehr zuverlässigen und oft ausgeführten Temperaturmessung und die oft nicht unerheblichen Allgemeinerscheinungen. Hierzu kommt, dass bei allen fieberhaften Zuständen die Tuberkulinreaktion überhaupt nicht in Frage kommt. Gerade unklare Fieber erregen aber oft den Verdacht einer Tuberkulose und erwecken den Wunsch, ein zuverlässiges Diagnostikum für die Tuberkulose zu besitzen. v. Pirquet hat nun vor wenigen Wochen in dieser Gesellschaft eine neue Art der Tuberkulinreaktion mitgeteilt, die darin besteht, dass in eine oberflächliche Hautwunde ein Tropfen 25proz. Tuberkulins eingeträufelt wird. Es entsteht dann eine lokale Reaktion an der Impfstelle. v. Pirquet's Untersuchungen weisen darauf hin, dass sich mittels dieser Methode bei Kindern einer bestimmten Altersklasse die Diagnose Tuberkulose (Skrophulose) stellen lässt. Hierüber stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Anders liegen jedoch die Verhältnisse beim Erwachsenen. Hier zeigt jeder Mensch diese Reaktion mit Ausnahme einiger Kachektischer. v. Pirquet erklärt dies damit, dass jeder Erwachsene tuberkulös ist. Ich lasse es dahingestellt, ob diese Erklärung den Kern der Sache trifft; ich betone nur, dass die Pirquet'sche Reaktion für die Praxis bei Erwachsenen völlig wertlos ist, da es uns nur darauf ankommt, zweifelhafte Krankheitsfälle als tuberkulös oder nicht tuberkulös zu diagnostizieren.

In der Diskussion, die sich an v. Pirquet's Demonstration anschloss, teilte Wolff-Eisner bereits die Beobachtung mit, dass das Einträufeln von 10proz. Tuberkulin in den Conjunctivalsack bei Tuberkulösen eine lokale Reaktion in Gestalt einer Conjunctivitis hervorruft, die bisweilen auch mit Allgemeinreaktion verbunden ist. Vallée prüfte an tuberkulösen Pferden und Rindern die Angaben Wolff-Eisner's nach und konnte sie bestätigen. Er erhielt aber so starke Reaktionen — es traten Ptosis, Augentränen, Oedem, starke Kongestion und manchmal selbst kleine Blutungen ein — dass er diese Reaktion für die tierärztliche Praxis nicht empfehlen konnte. Um so weniger natürlich ist eine derartige Reaktion für die Anwendung am Menschen geeignet. Es bedeutete daher einen grossen Fortschritt, als Calmette in einer der letzten Sitzungen der Académie des sciences in Paris mitteilen konnte, dass man mit ganz verdünntem Tuberkulin (1proz. Lösung) eine sehr milde Reaktion bekomme, die den Patienten nicht belästigt und doch zur Diagnostik zu verwerten ist. Calmette verfuhr hierbei so, dass er einen Tropfen eines speciellen glycerinfreien Tuberkulinpräparates in die Conjunctiva einträufelte. Nach 3—5 Stunden trat die Reaktion ein, die darin besteht, dass eine Injektion der Conjunctiva palpebralis eintritt. Calmette untersuchte insgesamt 16 Tuberkulöse und 9 Gesunde als Kontrollen. Ich habe nun diese Reaktion in der II. med. Klinik an 90 Patienten studiert. Da mir ein glycerinfreies Präparat zurzeit nicht zur Verfügung stand, benutzte ich das Koch'sche Alt-Tuberkulin (Höchster Farbwerke) in 1proz. Verdünnung. Die Resultate ersehen Sie aus folgender Tabelle:

Untersucht	Positiv	Negativ
31 Tuberkulöse	25	6
14 Tuberkuloseverdächtige .	11	3
45 Nichttuberkulöse . . .	1	44

Von den 6 negativen Tuberkulösen waren 2 kachektisch und 1 moribund. Unter den positiven Tuberkuloseverdächtigen befinden sich Fälle von Spondylitis, Peritonitis und Pleuritis exsudativa, sowie ein recht interessanter Fall, bei dem objektiv nichts Krankhaftes nachweisbar ist, der aber seit Wochen allabendlich subfebrile Temperaturen zeigt. Die Reaktion verlief meist sehr mild, so dass die Patienten selbst überhaupt nichts merkten. Nur in 4 Fällen trat eine stärkere Conjunctivitis ein, die aber keine Schmerzen machte und die Patienten sehr wenig belästigte. Eine eitrige Conjunctivitis endlich trat bei einem skrophulösen Kinde auf, verursachte aber auch hier keine Schmerzen und heilte unter entsprechender Behandlung sehr leicht wieder. Fieber oder Allgemeinerscheinungen beobachtete ich nie. Bei Gesunden tritt keine Reaktion ein, selbst Kinder und Säuglinge verhalten sich vollkommen refraktär. Bei Tuberkulösen kann die Reaktion verschiedene Stärkegrade erreichen, die ich in folgender Weise systematisiere:

1. Rötung der Karunkel und der Conjunctiva palpebralis inferior; Zeichen: +

2. Rötung der Conjunctiva palpebralis inferior + Conjunctiva sclerae; Zeichen: + +

3. Conjunctivitis purulenta oder anderweitige stärkere Grade der Reaktion; Zeichen: + + +

Ob die Reaktionsstärke bestimmte spezielle Schlüsse für die Diagnose oder Prognose erlaubt, erscheint zweifelhaft, muss jedoch noch weiter untersucht werden. Ebenso sind noch spezielle Versuche zu machen, ob Kinder sich anders als Erwachsene verhalten. Mir selbst standen bisher nur 5 Kinder durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Herren Geh.-Räte v. Michel und Bier zur Verfügung, von denen ein Kind + + und ein zweites + + + reagierte.

Die Reaktion selbst trat in allen Fällen weit später ein, als Calmette angibt, und war am deutlichsten nach 12—24 Stunden zu sehen. Nach 2—4 Tagen verschwindet sie wieder spontan.

Die Ophthalmoreaktion ist in hohem Maasse geeignet, ein Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes zu werden. Sie ist leicht anzuwenden, es bedarf keiner Dosierung und keiner Temperaturmessung, der Patient ist beschwerdefrei, die Reaktion gelingt bei Erwachsenen und, was vor allem wichtig ist, auch bei Fiebernden. Was ihre Zuverlässigkeit betrifft, so lässt sich darüber folgendes sagen: Ein positiver Ausfall der Ophthalmoreaktion spricht entschieden für Tuberkulose, ein negativer Ausfall entscheidet nicht gegen Tuberkulose.

Was das Wesen der Reaktion anlangt, so begnüge ich mich bei der kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeit mit dem Hinweis, dass es sich hier um ein sogenanntes Ueberempfindlichkeitsphänomen handelt, welches letzten Endes auf eine lokale Antikörperbildung zurückzuführen sein dürfte. Dass der tuberkulöse Herd bei dieser Reaktion selbst nicht beteiligt ist, dafür spricht eine Beobachtung bei einem Kinde mit Iristuber-

kulose. Die Einträufelung in den gesunden Conjunctivalsack bewirkte in der gesunden Conjunctiva eine deutliche Reaktion, die erkrankte Iris dagegen blieb vollkommen unbeeinflusst. Fassen wir dieses Phänomen als lokale Antikörperbildung auf, so ist es klar, dass die Ophthalmoreaktion nicht nur bei Tuberkulose, sondern bei vielen Infektionskrankheiten verwertbar ist, und ich möchte insbesondere bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei der eine Frühdiagnose besonders wichtig ist, empfehlen, mit einem Meningokokkenextrakt, der nach Art der künstlichen Aggressine hergestellt wird, Versuche in geeigneten Fällen zu machen.

8. Hr. Westenhoeffer:

Demonstration von Einzel- und Situspräparaten zu der Goldscheider'schen Perkussion der Lungenspitzen.

Als Herr Goldscheider in der letzten Sitzung im Schlusswort mit so viel Energie noch betonte, dass er tatsächlich zwischen den beiden Ansatzstellen des Sternocleidomastoideus Dämpfungen bei initialer Lungentuberkulose perkutiere, hatte ich mir vorgenommen, Präparate hierherzubringen, um zu demonstrieren, wo die Lungentuberkulose beginnt.

Zunächst sind hier einzelne Lungenpräparate aufgestellt, welche Ihnen zeigen, dass die beginnende Tuberkulose im Bereich des hinteren oberen Spitzenbronchus sitzt, genau so, wie es schon vor langer Zeit insbesondere von Birch-Hirschfeld festgestellt worden ist.

Ich habe dann aber hier ganze Situspräparate mitgebracht, bei denen Sie die Lage der Lungenspitze zur Pleurakuppel, zur 1. Rippe, zu den grossen Gefässen und zu den äusseren Bedeckungen sehr deutlich sehen können. Ich habe die Präparate zum Teil so eingerichtet, dass man einerseits den Verlauf der Bronchien in situ sieht und dass man andererseits die Lungen und einzelne Lungenabschnitte mit dem Blasebalg aufblasen kann.

Ich demonstriere Ihnen den Brustsitus eines Gesunden und von zwei Männern, die an progredienter Lungentuberkulose gestorben sind. Aus diesen Präparaten, an denen der eine Situs durch Eröffnung der Pleurahöhle von hinten her durch Resection der Rippen dicht neben der Wirbelsäule gewonnen ist, geht unzweifelhaft hervor, dass diejenigen Lungenabschnitte, in denen Herr Goldscheider bei initialer Tuberkulose eine Dämpfung zwischen den Ansätzen des Sternokleidomastoideus festgestellt haben will, vom vorderen oberen Bronchus versorgt werden, während diejenigen Abschnitte, wo auch in den beiden demonstrierten Fällen von Tuberkulose die Tuberkulose sitzt, die hinteren oberen, vom hinteren oberen Spitzenbronchus versorgten, sind. Diese Abschnitte sind aber, wie Sie sehen, einer Perkussion von vorne her nicht zugängig. Eine Dämpfung vorne kann in solchen Fällen nur eintreten, wenn entweder eine starke Retraktion der Spitze zu der Erkrankung in den hinteren Abschnitten hinzugetreten ist (wie das z. B. in dem zuerst demonstrierten Fall von Tuberkulose ist), oder wenn die ganze Spitze bereits infiltriert ist. Jedenfalls bleiben gerade die vorderen Teile am verhältnismässig längsten bei Tuberkulose lufthaltig. Wird also vorne eine Dämpfung erhalten, so kann es sich nicht mehr um eine initiale Tuberkulose handeln, sondern um eine weiter fortgeschrittene. Wenn man die initiale Tuberkulose perkutieren wollte, so glaube ich, müsste man das in der Fossa supraspinata oder noch tiefer direkt neben der Wirbelsäule versuchen, wo man freilich nicht zum Ziel gelangen dürfte.

Hr. Goldscheider: In der vorigen Sitzung hatte sich Herr Westenhoeffer zum Wort gemeldet, um auseinanderzusetzen, dass

meine Methode der Lungenspitzenperkussion sehr leicht zu Verwechslungen mit Lymphdrüsen führen könnte, die dort gerade zwischen dem Sternokleidomastoideus lägen. Ich bin eigentlich in der Erwartung nun hierhergekommen, den Beweis für diese Behauptung zu hören. Er hat aber von Lymphdrüsen heute gar nicht gesprochen. Ich darf somit wohl den Einwurf, den er mir machte, als erledigt ansehen. Hingegen hat uns Herr Westenhoeffer auseinandergesetzt, wo die Lungenphthise anfängt. Nun, das ist ja bekannt. Birch-Hirschfeld hat nachgewiesen, dass der Anfang in einem subapicalen Bronchialgeschwür gelegen sei, welches im Bereich des hinteren Spitzenbronchus sich entwickle, und es fällt die Lage dieses Bronchialgeschwürs ungefähr zusammen mit der sogenannten Schmorl'schen Furche, welche der Lage der ersten Rippe entspricht.

Die Belehrungen des Herrn Westenhoeffer enthalten nicht das geringste Neue. Wer sich überhaupt mit Phthise beschäftigt hat, kennt alle diese Dinge.

Ich bin gerade davon ausgegangen, die Birch-Hirschfeld'sche Stelle der Perkussion zugänglich zu machen. Aus dieser Fragestellung ist meine Methode der Lungenperkussion entstanden.

Nun kann man eben das initiale bronchiale Geschwür nicht nachweisen. Das gebe ich Herrn Westenhoeffer vollkommen zu. Daraus folgt doch aber nicht, dass nicht Erreichbares auszuführen ist, und da muss ich denn darauf bestehen bleiben, dass die Veränderungen, die bei meiner Perkussion in der Tat so frühe Stadien der Phthise andeuten, dass man sie mit anderen Untersuchungsmitteln nicht mit dem gleichen Grade der Sicherheit und Schärfe nachweisen kann. Es ist zuzugeben, dass man das primäre Bronchialgeschwür nicht perkutieren kann. Jedoch kann man gerade bei meiner Methode mit hinreichender Sicherheit an diese Stelle herankommen. Ich habe ja auseinandergesetzt, dass man die hintere Fläche der Lungenspitze sehr genau perkutieren kann.

Hr. Westenhoeffer (Schlusswort): Was die Lymphdrüsen angeht, so bitte ich Herrn Goldscheider hierher zu fühlen. Hier sitzt eine gerade unter dem vorderen Ansatz des Sternokleidomastoideus, die man nur fühlen kann, wenn man um den ganzen Muskel herumfasst, was im Leben unmöglich ist.

Es ist mir natürlich letzthin nicht im Traume eingefallen, darüber zu reden oder daran zu denken, dass man die Drüsen perkutiert, die man fühlen kann. Aber es gibt sicher solche, die man nicht fühlen kann.

Im übrigen freue ich mich, dass Herr Goldscheider eben zugegeben hat, dass er die Initialtuberkulose doch nicht perkutieren kann, denn die Initialtuberkulose im Bereich des hinteren oberen Spitzenbronchus ist — exempla docent — nicht perkutierbar. Sie ist auskultierbar, aber nicht perkutierbar. Sie entzieht sich ganz unzweifelhaft der Perkussion von vorn und kann nur auskultiert werden. Ich wiederhole also nochmals, dass, wenn eine Lungendämpfung vorne eintritt, es sich nicht mehr um eine Initialtuberkulose, sondern um eine schon vorgeschrittene handelt. Die Grundlage des ganzen Goldscheider'schen Vortrages bestand aber darin, dass durch seine Methode der Perkussion die Initialtuberkulose sollte festgestellt werden können.

4. Hr. **Milchner**:

Demonstration von Anguillula stercoralis.

Vor etwa zwei Monaten wurde in der Deutschen Mediz. Wochenschr. aus der Strümpell'schen Klinik ein Fall von Anguilluliasis veröffentlicht unter Hinblick auf die sogenannte Cochinchinadiarrhöe. Bei dieser Gelegenheit wurde die Frage von neuem gestreift, ob die Anguillula stercoralis wirklich der Erreger der chronischen Durchfälle sei.

Da Fälle dieser Tropenkrankheit bei uns immerhin zu den Seltenheiten gehören, habe ich Ihnen einige mikroskopische Präparate des Wurmes aufgestellt, aus dem Stuhlgang eines Patienten, welcher die Kgl. mediz. Universitätspoliklinik aufsuchte.

Ueber die Anguillula stercoralis seu intestinalis seien einige Bemerkungen vorausgeschickt. Der Wurm ist etwa 2 mm gross, also mit blossem Auge eben noch wahrnehmbar, pflanzt sich hermaphroditisch oder parthogenetisch im menschlichen Darm fort; die Eier werden direkt in den Darm entleert, und die Embryonen entwickeln sich in einigen Tagen massenhaft zur Reife. Zur Beobachtung kam die Anguillula als Krankheitserreger zuerst durch Normand, der 1876 bei aus Cochinchina wegen chronischer Durchfälle zurückkehrender Soldaten das massenhafte Auftreten im Darm feststellte. Da spätere Untersucher die Würmer auch im Darm gesunder in den Tropen lebender Menschen fanden, wurde er längere Zeit als harmloser Darmparasit betrachtet.

In dieser Frage bietet der in unserer Poliklinik behandelte Fall einen casuistischen Beitrag: Pat. war 10 Jahre als holländischer Soldat in Atchin und Java und wohnt seit 2 Jahren in Berlin. Seit 4 Jahren leidet er an chronischen Durchfällen, oft 15 mal am Tage, ist aber körperlich verhältnismässig wenig heruntergekommen.

Nach Feststellung des mikroskopischen Befundes wurde der Pat. auf Anraten von Herrn Geheimrat Senator 3 Tage lang mit Tanninklystieren behandelt, mit dem Erfolg, dass nach dieser Zeit die Zahl von 20—30 Würmern im Deckglaspräparat auf 1—2 Würmer herunterging und der bis dahin stets diarrhoische Stuhlgang gleichzeitig festere Konsistenz und Formung zeigte. Dieser günstige Zustand hielt sich bis jetzt ohne weitere Medikation 3 Wochen lang. Erst seit gestern ist eine geringe Zunahme der Anguillula und parallel eine etwas weichere Konsistenz der Exkremente vorhanden.

Ich glaube, dass man bei dem völligen Fehlen anderer Eier oder pathogener Parasiten im Darm bei dem Parallelgehen von Konsistenz des Stuhls und Zahl der Würmer wohl schliessen kann, dass die Anguillula stercoralis die Diarrhöen verursacht hat, weiterhin scheint mir der therapeutische Erfolg der Klystiere dafür zu sprechen, dass der Hauptaufenthaltsort in den unteren Darmabschnitten zu suchen ist.

5. Hr. G. Klemperer:

a) Demonstration von Nierensteinen.

Hier bringe ich Ihnen eine Anzahl von ca. 30 kleinen Nierensteinen. Die hat ein Kollege vor kurzem entleert, nachdem er 200 g reines Glycerin genommen hatte. Es ist sehr schwer, dabei an einen Zufall zu glauben, weil 6 Stunden nach Einnahme des Glycerins diese grosse Menge von Nierensteinchen gewissermaassen im Schuss entleert worden ist. Das Glycerin gibt sonst solche Erfolge nicht, und ich habe mich in früheren Publikationen stets skeptisch darüber geäussert. Aber in diesem Falle spricht alles für einen ursächlichen Zusammenhang, und ich möchte doch empfehlen, bei frustranen Nierenkoliken einmal Glycerin zu versuchen.

Zweitens zeige ich hier eine Reihe von Nierensteinen, welche gemischten Inhalts sind. Gewöhnlich erteilt man Patienten mit Nierensteinen gewisse schematische, diätetische Verordnungen. Wenn es sich um Harnsäuresteine handelt, rät man zu vegetabilischer, wenn es sich um Oxalsäuresteine handelt, zu mehr animalischer Diät. Sie sehen nun hier ein paar Steine, die so wunderschön zusammengesetzt sind aus einem Kern von Oxalsäure und einem Mantel von Harnsäure, dass kein Zweifel ist, dass diese Patienten durch die strenge diätetische Verordnung aus dem Regen in die Traufe gekommen sind, und ich möchte aus diesen

Präparaten den Schluss ziehen, dass man zur diätetischen Prophylaxe von Nierensteinen nicht zu einseitig sein soll, sondern bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr gemischte Nahrung empfehlen soll.

b) Demonstration von mit Escalin behandelten Hundemagen.

Dann habe ich ein Präparat aufgestellt, das einen anderen Gegenstand betrifft, nämlich zur Abwehr dienen soll gegen den Angriff, den in der vorigen Sitzung Herr Bickel gegen das Escalin richtete, welches ich zur Heilung von Magengeschwüren und zur Unterdrückung von Magenblutungen empfohlen habe.

Sie sehen unter dem Mikroskop die Magenschleimhaut eines Hundes, der tagelang mit Escalin behandelt worden ist. Das Präparat ist von Herrn Hans Hirschfeld angefertigt und von Herrn Westenhoeffer begutachtet worden. Es ist eine ganz tadellose, unverletzte, absolut reizlose Schleimhaut, an der niemand eine Spur von Schädigung wird entdecken können.

Herr Bickel hat dann demonstriert, dass Aluminium mit Salzsäure Wasserstoff entwickelt. Das weiss man ja auch sonst aus der anorganischen Chemie. Das hätte Herr Bickel gar nicht zu demonstrieren brauchen. Aber da er es demonstriert hat, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass quantitativ sich nur so geringe Mengen Wasserstoff im Magen entwickeln können, dass das praktisch absolut nicht in Frage kommt. Von Hunderten von Patienten, denen ich Escalin gegeben habe, hat niemals einer jemals Ruktus gezeigt oder über Magendruck geklagt. Also auch dieser Angriff trifft nicht zu.

Schliesslich hat Herr Bickel gesagt, dass Escalin eine Absonderung von Salzsäure hervorrufe und dass es deshalb für Ulcus nicht zu empfehlen wäre. Er unterschätzt doch die Sorgfalt, mit der ein Kliniker vorgeht, ehe er ein Präparat zur Einführung empfiehlt. Ich habe bei vielen Patienten vor und nach Escalin die Salzsäuresekretion untersucht und habe niemals eine Vermehrung der Salzsäuresekretion nach Escalin feststellen können. In der letzten Woche hat Dr. Mai die Saftabsonderung geprüft, nachdem er auf nüchternen Magen Escalin eingeführt, wobei er sich zur Feststellung der Pepsinmengen der ursprünglichen Jacoby-schen Methode bedient hat. Es hat sich dabei gezeigt, dass von Gastrosuccorrhöe keine Rede sein kann, dass in vielen Fällen gar keine, in anderen eine geringe Absonderung stattfindet. Herr Mai setzt die Versuche fort und wird darüber besonders berichten. Offenbar sind die Verhältnisse beim Menschen andere als bei den Versuchshunden des Herrn Bickel. Ich möchte jedenfalls alles, was ich von der Reizlosigkeit des Escalin und seiner Indikation bei Magengeschwür gesagt habe, aufrecht erhalten.

Diskussion.

Hr. Bickel: Ich wollte nur noch einmal das feststellen, dass die Einwände, die ich in der letzten Sitzung gegen das Escalin erhoben habe, sich eben auf die sekretorischen Eigenschaften des Escalins stützen und dass diese Eigenschaften des Escalins in krassem Widerspruch zu dem stehen, was Herr Klemperer selbst von einem Wismutersatz fordert. Er schreibt nämlich: „Ein solches Pulver muss im Magen- wie im Darmsaft unlöslich sein“; „es darf die Schleimhaut in keiner Weise reizen“. Ich wollte nur darauf hinweisen, dass die Anforderungen, die Herr Klemperer an ein solches Präparat stellt, jedenfalls für das Escalin nicht zutreffen.

Hr. Fuld: Herr Klemperer hat soeben von der Jacoby'schen Methode der Pepsinbestimmung als der ursprünglichen gesprochen. Da

es natürlich längst vor Jacoby Pepsinbestimmungsmethoden gegeben hat und weder dieser selbst noch sonst jemand eine Modifikation seiner Methode empfohlen hat, so kann Herr Klemperer mit dieser Wendung nur beabsichtigen, den Vorwurf zu wiederholen, den er jüngst an dieser Stelle gegen meine im Verein für innere Medizin demonstrierte Pepsinbestimmungsmethode erhoben hat, indem er sie als eine unwesentliche Modifikation der Jacoby'schen hinstellte. Ich glaubte in meiner damaligen Erwiderung den Sachverhalt hinreichend klargestellt zu haben. Dies scheint jedoch nicht der Fall zu sein, und ich muss daher an Herrn Klemperer die formelle Anfrage richten, was es eigentlich ist, das er hier Herrn Jacoby geschützt wissen will, und welchen Punkt seiner Methode ich mir angeeignet haben soll. Das Arbeiten in pepsinsalzsaurer Lösung freilich ist doch wohl, wie allen anderen, auch mir erlaubt. Im Prinzip schliesst meine Methode sich gewiss an ältere an, so an diejenige des älteren wie die des jüngeren Schütz, diejenige Hammerschlag's sowie die Volhard's. Wir alle haben an klar gelöstem Eiweiss unsere Bestimmungen gemacht. Aber Jacoby bedient sich ja gerade einer Trübung, also festen Eiweisses, ähnlich wie es in der Fibrinflockenmethode, der Eiweisswürfelmethode und der Mett'schen Methode geschieht, nur dass er einen feiner verteilten Niederschlag benutzt. Auf die anderen Verschiedenheiten gehe ich heute nicht noch einmal ein. Ich möchte bei der geschilderten Sachlage nur wissen, was ich eigentlich von der Jacoby'schen Methode übernommen haben soll. Darüber bitte ich Herrn Klemperer, sich endlich einmal zu erklären.

Hr. Senator: Ich bitte, die weiteren Erörterungen über das Escalin jetzt, wo es sich um eine Demonstration vor der Tagesordnung handelt, bei der kurz gemessenen Zeit zu unterlassen und hoffe, dass sich dazu bei einem Vortrag, den Herr Klemperer oder einer der anderen Kollegen über Escalin vielleicht halten wird, mehr Zeit zur Diskussion bleibt.

Mit Bezug auf die Behandlung der Nierensteine möchte ich Herrn Klemperer fragen, wie gross die Dosis war, die der Kollege genommen hat.

Hr. G. Klemperer: 200 g.

Hr. Senator: Das Glycerin ist nämlich schon vor Jahren von Herrmann gegen Nierensteinkoliken empfohlen worden, und ich selbst habe es wiederholt mit wechselndem Erfolg angewandt, aber man muss mit den Dosen doch vorsichtig sein. Ich habe bei einer Dosis von über 50 g Blutharnen eintreten sehen und 200 g halte ich für sehr riskant.

Hr. Fuld: Ich habe eine einfache, mit wenigen Worten zu beantwortende Frage gestellt und habe den berechtigten Wunsch, dieselbe hier und heute beantwortet zu hören, damit diese Geschichte ihre definitive Erledigung findet. Was ich vermeiden will, ist ja gerade, dass bei ganz anderer Gelegenheit, womöglich gar wieder in einem anderen Verein solche Behauptungen unversehens wiederholt werden.

Hr. G. Klemperer: Ich bin gern bereit, jetzt zu antworten. Ich habe ja gerade gesagt: mit der ursprünglichen Jacoby'schen Methode. Es ist meine Meinung, dass Herr Fuld das Prinzip übernommen hat. (Herr Fuld: Welches Prinzip, frage ich?) Das Prinzip der Lösung von Eiweisskörpern in salzsaurer Pepsinlösung und der physikalischen Sichtbarmachung der Endreaktion. (Herr Fuld: Ausgezeichnet!) Aber tatsächlich!

Vorsitzender: Ich erkläre also die Diskussion jetzt für geschlossen, und hoffe, dass ein ausführlicher Vortrag Gelegenheit bieten wird, auf das Escalin zurückzukommen.

6. Hr. Israel:

Demonstration ungewöhnlich grosser Uretersteine.

Uretersteine sind Nierensteine, welche in den Ureter hinabgestiegen sind. Aus dieser Definition geht hervor, dass sie im Anfang nur klein sein können. Werden sie nicht spontan entleert, so können sie durch Apposition von Harnsalzen wachsen. Dieses Wachstum hat aber doch enge Grenzen, denn wenn der Stein so gross geworden ist, dass der Abfluss vollständig versperrt ist, dann sistiert auch die Nierensekretion und damit die Möglichkeit seiner Volumenzunahme. Wenn aber ausnahmsweise neben einem wachsenden Ureterstein der Abfluss dauernd frei bleibt, dann kann er durch Apposition von Harnsalzen gelegentlich eine monströse Grösse erreichen.

Ich habe Ihnen zwei durch Operation gewonnene Uretersteine von ungewöhnlicher Grösse mitgebracht, um Ihnen zu zeigen, bis zu welchen Dimensionen ein solches Concrement anwachsen kann.

Dieser 54,4 g schwere Ureterstein von 13 cm Länge und 9 cm stärkstem Umfange, den ich am vorigen Freitag durch extraperitoneale Ureterotomie entfernt habe, lag in dem Abschnitt des Ureters, der das Becken durchzieht. Er war bimanuell vom Mastdarm und vom Abdomen aus fühlbar und erschien in seiner unteren Hälfte auf dem Röntgenbilde, während seine obere sich gegen den Schatten des knöchernen Beckengürtels nicht differenzierte. Die Cystoskopie ergab ein weites Klaffen der betreffenden Uretermündung. Die eingeführte Uretersonde konnte nur 2 cm weit eindringen und bog sich dann um.

Dieser Stein gehörte einem 31jährigen Manne an, dessen Harnbeschwerden auf sein viertes Lebensjahr zurückgingen. Von seinem vierten bis zehnten Lebensjahre litt er an starken Schmerzen in der Eichel beim Harnlassen. Das beweist, dass der Stein schon in dieser frühen Zeit in den tiefsten Abschnitten des Ureters seinen Platz gehabt haben muss, denn derartige Reizerscheinungen werden nur bei tiefsitzenden Uretersteinen beobachtet. Nach seinem 10. Lebensjahre sistierten diese Beschwerden, bis vor vier Jahren kolikartige Schmerzen in der unteren Bauchgegend auftraten. Zu diesen hat sich seit 5 Monaten ein lebhafter Harndrang hinzugesellt.

Ich legte den Ureter mit einem Schnitt frei, der parallel dem Ligamentum Poupartii 3 Querfinger breit oberhalb dieses Bandes bis zum M. rectus verläuft, und von dessen medianem Endpunkte ein senkrecht nach abwärts verlaufender Schnitt durch die vereinigte Fascie am äusseren Rectusrande bis zur Symphyse geführt wird. Dadurch eröffnet man den retroperitonealen Raum, und wenn man nun das Peritoneum der Beckenschaufel nach aufwärts und medianwärts schiebt, so bekommt man die im retroperitonealen Raum gelegenen Gebilde zu Gesicht, insbesondere die Teilung der Arteria iliaca communis in die Arteria iliaca externa und hypogastrica. Vor der Bifurkation der A. iliaca communis trifft man auf den Ureter, der in diesem Falle die Dicke eines starken Dünndarms hatte und von einer harten dicken Fettschicht bedeckt war.

Der Ureter wurde zwischen 2 in seiner Längsrichtung eingelegten Fadenzügeln incidiert, der Stein mühelos extrahiert und die Ureterwunde mit einer Zweietagennaht vereinigt, von denen die untere paramucös mit Catgut angelegt wurde, die obere mit Seide. Der Heilungsverlauf ist normal. (Nachtrag bei der Korrektur: Heilung ist inzwischen erfolgt.)

Im Anschluss hieran zeige ich Ihnen einen zweiten Ureterstein, der noch grösser ist als der erste. Seine Länge betrug 17 cm, sein Umfang 9 cm. Dieser Stein gehörte einem 31jährigen Manne an und ist durch totale Extirpation der zugehörigen pyonephrotischen Niere und des ge-

samten Ureters bis zu seinem Eintritt in die Blase gewonnen worden. Auch dieser Patient ist geheilt. In diesem Falle traten die Beschwerden abweichend von dem vorangegangenen erst im 24. Lebensjahre in Gestalt von Hämaturien und Koliken ein; hier fehlten trotz der identischen Lage des Steins, abweichend von der vorgenannten Beobachtung, alle auf die Blase irradierten Erscheinungen, also Dysurie und vermehrte Frequenz des Harndrangs.

Ich reiche den Stein herum, der noch von dem Ureter umscheidet ist.

Abgesehen von den Fällen, in welchen die vorgeschrittenen Veränderungen der Niere zur Nephrektomie genötigt haben, habe ich 18 mal Uretersteine durch Ureterotomie mit Erhaltung der Niere operiert. Von diesen ist nur ein Fall an ausgedehnter Myocarditis gestorben, 17 sind völlig geheilt worden.

7. Hr. Martens:

Demonstration von lebender Filaria sanguinis.

Bei dem wachsenden Interesse für die Krankheiten unserer Kolonien möchte ich Ihnen einen Beitrag geben zur Kenntnis der Filaria sanguinis hominis. Ich kann die Demonstration nicht gut aufschieben, weil ich Ihnen die Larven im Blut noch lebend zeigen möchte. Die Filaria-Larven, die Sie unter den beiden Mikroskopen in frischen Blutpräparaten sich noch sehr lebhaft bewegen sehen, stammen von einem Beamten, der 3 Jahre in Kamerun gewesen, aber schon seit $1^1/_2$ Jahren wieder hier ist und auf der Rückreise die ersten Erscheinungen bemerkte, indem er Jucken verspürte und die wellenförmigen Bewegungen unter der Haut sehen konnte. Der Schiffsarzt hat versucht, die Filaria aus der Conjunctiva herauszuschneiden. Es ist ihm aber nicht geglückt. Vor 6 Wochen kam der Patient zum erstenmal zu mir. Damals war die Filaria im unteren Augenlid unter der Haut sichtbar. Der Kranke sagte mir, der ich das Leiden noch nie gesehen, sie würde binnen kurzem wieder verschwinden. Ich klemmte sie deswegen mit einer Pinzette fest. Er konnte das nicht aushalten, und die Filaria war weg. Dann kam er vor 3 Tagen wieder zu mir in die Klinik, die Filaria war wieder im linken unteren Augenlid. Ich war gerade zu einer anderen Operation vorbereitet, konnte ihn auf den Tisch legen, und nach kurzer Desinfektion wurde eingeschnitten. Man sah deutlich die wellenförmigen Bewegungen im unteren Augenlid. Ich bemerke, dass sie nicht bloss im Auge gewesen ist, sondern dass er sie auch an der Hand und an den Beinen gehabt hat und hier selber versucht hat, sie herauszuschneiden, was ihm nicht geglückt ist.

Wie ich einschnitt, ging der Wurm nach dem Nasenrücken zu, und Pat. konnte das Schneiden ohne Anästhesie nicht aushalten. Ich habe deswegen mit inzwischen vorbereiteter Schleich'scher Lösung schnell peripherwärts circulär herumgespritzt, so dass die Filaria nicht weiter konnte, und habe sie dann in aller Ruhe entfernen können. Sie war $5^1/_2$—6 cm lang, so dick wie ein starker Zwirnsfaden und ausserordentlich beweglich. Sie hat noch lange Zeit in physiologischer Kochsalzlösung gelebt. Jetzt liegt sie in Kayserling'scher Lösung (Demonstration).

Es handelt sich um eine Filaria, welcher Art, wage ich nicht zu entscheiden. Es gibt nach den Handbüchern ca. 20 verschiedene Formen. Ich habe mich bei verschiedenen Zoologen erkundigt. Die maassgebendsten sind verreist. Es hiess von den Herren, es könnte nur Professor Braun und Lühe in Königsberg und Oberstabsarzt v. Limtow in Göttingen die Art genauer bestimmen, die Spezialisten in der Frage sind. Doch war Professor Matchie so liebenswürdig, sich darüber zu äussern. Er hielt es für Filaria lou, ebenso Stabsarzt Kuhn, der lange Zeit in Süd-

afrika war, und vor allen Dingen auch Kollege Plehn, der in Kamerun diese Würmer öfters beobachtet hat, dem es aber bei verschiedenen Versuchen nicht geglückt ist, den Wurm herauszuschneiden.

Ob diese Larven, die sich in jedem Nachmittag 6 Uhr verfertigten Blutpräparat zu mehreren befinden, zu dieser exstirpierten Filaria gehören, oder ob zu einer anderen, etwa Filaria Bankrofti oder Filaria perstans, lasse ich dahingestellt, ebenso, ob nicht noch mehr Würmer sich im Körper des Kranken befinden. Ich werde sie genauer untersuchen lassen. Kollege Plehn, der heute verhindert ist möchte Ihnen auch noch in einer späteren Sitzung früher gewonnener Präparate aus der Haut usw. vorzeigen.

Nachtrag: Die Beschwerden des Patienten bestanden vor allem in sehr lebhaften Kopfschmerzen, in Jucken an den betreffenden Stellen, an denen der Wurm erschien. Die Kopfschmerzen, waren zunächst verschwunden, kehrten dann aber wieder, und nach 8 Tagen glaubte der Kranke, auf beiden Seiten in den Augenlidern wieder — allerdings kleinere — Würmer zu bemerken. Ich konnte nach 8 Tagen wieder reichliche Larven im Blut finden, auch am Vormittage. Gleichzeitig beobachtete ich ein schmerzhaftes Oedem am linken Vorderarm, das öfters auf mehrere Stunden spontan an verschiedenen Stellen erscheint und das ich auch auf die Filarien beziehen möchte. Sonst ist Patient gesund, speziell der Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Eine Therapie kennt man bisher nicht gegen diese Erkrankung.

8. Hr. **Otto Jacobson:**

Demonstration einer aus dem rechten Bronchus eines dreijährigen Kindes mittels oberer Bronchoskopie entfernten Bleiplombe.

Das dreijährige Mädchen, das ich ihnen heute zu demonstrieren mir erlaube, wurde mir vor einigen Tagen in die innere Poliklinik des jüdischen Krankenhauses gebracht. Die Eltern machten die Angabe, dass das bisher gesunde Kind vor 10 Tagen eine Bleiplombe verschluckt habe. Seitdem hat das Kind gehustet, und bei der Atmung war ein Nebengeräusch zu hören, das besonders im Schlaf hervortrat. Bei der Untersuchung stellte ich subfebrile Temperatur fest. Man sah bei der Atmung beide Lungen sich gleich gut ausdehnen. Ueber beiden Lungen normaler Perkussionsschall. Bei der Auskultation hörte man einen in- und exspiratorischen Stridor, der aber nicht so laut war, um an irgend einer Stelle das normale Vesikuläratmen zu verdecken. Auch sonst kein Zeichen von Bronchostenose. Trotzdem war anzunehmen, dass der Fremdkörper in die Lunge aspiriert war, und ein von Herrn Levy-Dorn liebenswürdigerweise aufgenommenes Röntgenogramm zeigte, wie Sie sehen, den Fremdkörper als runden Schatten nach vorn in den 3. Intercostalraum, nach hinten in die Höhe der 7. Rippe projiziert, ein wenig nach rechts von der Medianlinie. Es würde das dem rechten Hauptbronchus nicht fern von der Bifurkationsstelle entsprechen.

Ich nahm am nächsten Tage in Chloroform-Narkose die obere Bronchoskopie vor. Die Trachea erwies sich als frei. Beim Einschieben des Tubus in den rechten Hauptbronchus sah ich, am matten Metallglanz kenntlich, den Fremdkörper in 20 cm Entfernung von der oberen Zahnreihe. Er lag leicht gedreht, rechts, vorn und hinten das Lumen des Bronchus ausfüllend, links einen kleinen Spalt freilassend. Bevor ich die Kornzange zur Extraktion einführen konnte, trat plötzlich ein asphyktischer Anfall auf — vielleicht infolge Zerrung und Verlegung des linken Bronchus — und ich war genötigt, die Sitzung zu unterbrechen. Zwei Tage später nahm ich wieder in Narkose, diesmal in Rückenlage und bei hängendem Kopfe die Bronchoskopie vor. Ich traf

auf den Fremdkörper erst in 22 cm Entfernung. Er war tiefer in den Bronchus vorgerückt und lag jetzt fest eingekeilt, an allen Seiten von Schleimhaut umgeben. Mehrfacher Versuch, mit dem stumpfen Haken hinter den Fremdkörper zu gelangen, war ergebnislos. Ich musste wieder zur Kornzange greifen, mit der mir endlich nach mehrfachem Abrutschen die Extraktion gelang. Da der Fremdkörper grösser war, als das Lumen des Tubus (9 mm), musste ich mit dem Fremdkörper zugleich den Tubus entfernen.

Sie sehen hier die Bleiplombe von 1 cm Durchmesser und erkennen an ihr zugleich die Spuren der Kornzange, die mit erheblicher Kraft arbeiten musste.

Das Kind hat den Eingriff gut überstanden, war am folgenden Tag fieberfrei und hat sich jetzt nach 4 Tagen völlig erholt. Es war weder heiser, noch hatte es dysphagische Beschwerden. Ich zeige Ihnen das Kind, um wieder darauf hinzuweisen, welchen erheblichen Fortschritt die Killian'sche Bronchoskopie in der Behandlung der Lungenfremdkörper bedeutet, dann aber auch, weil es bei einem Kind so zarten Alters nur höchst selten gelungen ist, mit der oberen Bronchoskopie auszukommen, d. h. ohne Tracheotomie.

Tagesordnung.

Hr. Orth:

Zur Frage der Immunisierung von Meerschweinchen gegen Tuberkulose.

Es ist nicht meine Absicht, die Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose in ihrer Gesamtheit aufzurollen, ich werde nicht von der Immunisierung des Menschen, noch von der des Rindviehes sprechen, sondern mich nur auf die Immunisierung des Meerschweinchens mit dem Schildkrötenbacillus beschränken, wie sie von Friedmann angegeben worden ist. Das Meerschweinchen ist als äusserst empfängliches Tier für Tuberkulose zur Prüfung von Immunisierungsverfahren ganz besonders geeignet, denn, wenn bei ihm die Immunisierung glückt, dann darf man erst recht bei anderen Tieren günstige Resultate erwarten. Freilich gilt nicht das Umgekehrte; auch wenn beim Meerschweinchen die Immunisierung ungenügend ausfiel, könnte bei anderen Tieren ein besseres Resultat zu erzielen sein, aber ob dies möglich wäre, könnte nicht durch Spekulation, sondern nur durch den Versuch festgestellt werden.

Ich bin zu der Prüfung der Friedmann'schen Immunisierungsmethode nicht aus freien Stücken gekommen, sondern habe sie auf Wunsch des Herrn Friedmann unternommen, der die ohne mein Zutun vorbehandelten Meerschweinchen zu meinen Versuchen geliefert hat.

Zunächst teile ich eine Erfahrung über die Wirkung des Schildkrötenbacillus auf Meerschweinchen mit. Ein vorbehandeltes Tier wurde wegen Krankheit von den Versuchen ausgeschlossen, es erholte sich aber, nahm an Gewicht zu und wurde 1 Jahr 12 Tage nach der Ablieferung, also noch etwas längere Zeit nach der Immunisierung getötet. Es fanden sich besonders an dem Bauchfell der Hoden typische tuberkulöse Wucherungen, aber Bacillen konnten weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen werden. Zwei gesunde, mit Stückchen der Hodentuberkel geimpfte junge Meerschweinchen gediehen auch vortrefflich, zeigten aber auch, als sie nach 10 Monaten getötet wurden, sowohl an der Impfstelle als auch an Lymphdrüsen und vereinzelt an anderen Orten tuberkulöse Neubildungen, in welchen nun säurefeste Bacillen, wenn auch in geringer Menge aufgefunden werden konnten. Die Kulturversuche ergaben abermals wieder grösstenteils negative, nur zum kleinsten Teil minimale positive Resultate. Immerhin kann nicht bezweifelt werden, dass im

ersten Tier lebende Bacillen vorhanden waren, und es ergibt sich somit 1. dass der Schildkrötenbacillus im Meerscheinchenkörper über Jahr und Tag lebendig bleiben kann; 2. dass er nur geringfügige Veränderungen bei diesen Tieren erzeugt, welche das Allgemeinbefinden anscheinend in keiner wesentlichen Weise stören; 3. dass er echte tuberkulöse Veränderungen erzeugt, also der Gruppe der Tuberkelbacillen zugerechnet werden muss.

Die Experimente zur Prüfung des Immunitätsgrades der vorbehandelten Tiere wurden in verschiedener Weise vorgenommen, sowohl was die Menge, als auch die Herkunft der virulenten Bacillen und die Impfart betrifft. Das Resultat aller Versuche war in einer Beziehung ein gleichmässiges, insofern als kein vorbehandeltes Tier einer verbreiteten Tuberkulose entgangen ist. Selbst solche vorbehandelten Tiere, welche nach 58, 54, 35, ja 18 Tagen getötet wurden, zeigten bereits eine solche, die sich selbst überlassenen gingen alle mit schwerer allgemeiner Tuberkulose zu grunde und zeigten zum grössten Teil (7 von 11) eine mehr oder weniger vorgeschrittene käsig-ulceröse Lungenveränderung, eine echte Lungenschwindsucht (Vergl. Sitzungsbericht vom 2. Mai 1906). Diese hing nicht von Mischinfektionen ab, war nicht von eingeatmeten, sondern durch das Blut herangeschleppten Bacillen erzeugt worden, sie hat sich aber verhältnismässig spät entwickelt, da die vorzeitig getöteten Tiere nur erst geringfügige Tuberkulose der Lungen zeigten, während Milz, Leber und Lymphdrüsen bereits schwer verändert waren. Auch die nach der oben erwähnten Demonstration untersuchten Tiere haben die Vermutung bestärkt, dass die Vorbehandlung als solche nicht ohne Bedeutung für diese schweren Lungenveränderungen gewesen ist, wenn auch in erster Linie der Umstand maassgebend sein mag, dass die vorbehandelten Tiere im allgemeinen länger gelebt haben als die Kontrolltiere. Dafür kann angeführt werden, dass auch einzelne Kontrolltiere, welche lange gelebt hatten, schwerere Lungenveränderungen hatten, wenngleich keines so schwere Höhlenbildungen wie viele Vorbehandelte hatten und ausserdem auch noch zwischen emphysematösen und ulcerösen Höhlen unterschieden werden muss.

Das Längerlebenbleiben der vorbehandelten Tiere ist am wenigsten in der dritten Versuchsreihe hervorgetreten (mittlere Lebensdauer der Kontrolltiere 98 Tage, der vorbehandelten 113 Tage, längstlebendes Kontrolltier starb nach 158, längstlebendes vorbehandeltes nach 157 Tagen), am stärksten in der 1. Abteilung der II. Reihe, in der die Kontrolltiere im Mittel nach 33 Tagen, das, allerdings einzige, vorbehandelte nach 119 Tagen starb. Selbst wenn man dieses mit dem längstlebenden Kontrolltier (54 Tage) in Vergleich setzt, bleibt immer noch ein erheblicher Unterschied zu Gunsten des vorbehandelten Tieres. Es ist allerdings nicht ausser Acht zu lassen, dass alle diese Zahlen nur bedingten Wert haben, da für den Tod der Tiere vielfach auch andere Umstände als die tuberkulöse Erkrankung Bedeutung gehabt haben, immerhin ist der Unterschied so in die Augen fallend, dass man wohl sagen darf, die vorbehandelten Tiere hätten im allgemeinen länger, z. T. beträchtlich länger gelebt als die Kontrolltiere. Das muss als ein Resultat der Vorbehandlung betrachtet werden, das ist das Resultat einer gewissen Immunisierung. Wie hoch man diese einschätzen will, hängt von subjektivem Ermessen ab; vielleicht gibt es solche, welche das eine hochgradige Immunisierung nennen, andere werden sagen, dass ihnen ein solches Resultat nicht genügend erscheint, denn was hilft dem Tier die Immunisierung, wenn es trotz ihrer an schwerer allgemeiner Tuberkulose zugrunde geht. Von diesem verschiedenen Standpunkt wird auch die Frage eine verschiedene Beantwortung erfahren, ob von dem Schild-

krötenbacillus noch bessere Leistungen bei veränderten Bedingungen zu erwarten sind, doch kann auch über diese Frage nicht spekulativ, sondern nur durch den Versuch eine endgültige Entscheidung herbeigeführt werden. Ich schätze die erreichten Resultate nicht hoch ein, bin aber bereit, an weiteren Prüfungen mich zu beteiligen.

Ausser dieser praktischen Frage erhebt sich angesichts der tatsächlichen Wirksamkeit des Schildk ötenbacillus auch noch eine wissenschaftliche: wie kommt diese Wirkung zustande? Es können in dieser Beziehung nur negative Angaben gemacht werden: sie kommt nicht zustande durch Schädigung der virulenten Bacillen. Dass diese an Wachstumsfähigkeit nichts verloren haben, zeigt ein Blick auf die ungeheuren Bacillenmengen, welche in der Wand der Lungenkavernen sich finden, beweisen die auch von den vorzeitig getöteten Tieren gewonnenen Kulturresultate, und dass auch ihre Virulenz nichts zu wünschen übrig liess, beweisen die positiven Resultate der weiteren Infektionen gesunder Tiere. Vergleiche der aus vorbehandelten Tieren gezüchteten TB. mit den aus Kontrolltieren gewonnenen und mit denjenigen des Ausgangsmaterials haben keinerlei Verschiedenheit ergeben. Es muss also die Wirkung ausserhalb der Bacillen gesucht werden, nicht bakericide, sondern toxische Antikörper müssen zur Erklärung herangezogen werden, unter allen Umständen aber wird nur auf dem Boden cellularpathologischer Anschauungen ein Verständniss dieser Vorgänge zu gewinnen sein.

Diskussion.

Hr. Klebs: Ich gestatte mir, nur eine ganz kurze Bemerkung hier anzuführen, da ich auch diese Frage der Immunisierung bei Tuberkulose seit mehr als 10 Jahren verfolge.

Gerade die letzten Worte von Herrn Kollegen Orth, mit dem ich vollständig übereinstimme, zeigen mir, dass es in der Tat sich hier wesentlich handelt um eine celluläre Immunität, welche durch die Verschleppung der Tuberkelbacillen durch die Wanderzellen in die Lymphdrüsen eingeleitet wird, woselbst sie zerstört werden, wie ich dies früher schon angedeutet und in meinen neueren Versuchen bestätigt fand. Es handelt sich in der Tat bei dieser sogenannten Immunisation nur um die Weiterentwicklung natürlicher Schutzvorrichtungen.

Es fragt sich nun: Was kann mit dieser Art der Immunisation erreicht werden; das Ergebnis der Versuche von Orth ist sehr bedeutsam, denn die grosse Verzögerung des Prozesses lässt hoffen, dass es gelingen wird, ihm ganz Einhalt zu gebieten. Ich habe vor längerer Zeit andere Versuche gemacht, ähnliche Schutzstoffe aus dem Glycerinbacillenextrakt zu gewinnen, und zeige Ihnen hier ein paar Photographien herum, welche nach 150 Tagen eine vollständige Heilung des Tieres zeigen, und zwar eines 500 g schweren Meerschweinchens, welches mit nicht weniger als 1 dcg wirksamer Tuberkelbacillen, also der hundertfachen Dosis von derjenigen, welche Herr Kollege Orth meistens angewandt hat, infiziert worden ist. Dieses Training (wie ich damals sagte) der Leukocyten oder die Steigerung ihrer Avidität (Ehrlich) oder des opsonischen Index (Wright), wie man jetzt sagt, auf welches es hier ankommt und auf welches ich schon nach den ersten Versuchen von Pasteur in der damaligen Diskussion aufmerksam gemacht habe, die in den siebziger Jahren stattfand — dieses Training wird eben durch gewisse Substanzen, die in den Körpern der Tuberkelbacillen vorhanden sind, herbeigeführt. Wollen wir nun die beste Methode erreichen, um die günstigste Wirkung zu erzielen, so ist gerade der Versuch von Herrn Friedmann ausserordentlich wertvoll. Aber es wird darauf ankommen, dass die Versuchstiere nach allen Regeln der Klinik genügend untersucht werden, und da

bin ich nicht ganz einverstanden mit Kollegen Orth. Es ist eine Gefahr, wenn man eine so enorm lange Untersuchungsdauer ohne weitere Feststellungen eintreten lässt. Es erinnert mich das an die fehlerhaften Resultate, welche in den ersten Zeiten nach Villemin von Wilson Fox in England und von Köster u. a. in Deutschland erzielt worden sind, in denen zufällige Infektionen den Befund trübten und das Urteil der Untersuchenden irreführten.

Gewiss ist es sehr schwer, in pathologischen Instituten Nebeninfektionen zu vermeiden, und ich kann nicht die Vermutung unterdrücken, dass auch in dem hiesigen, so schön eingerichteten, grossartigen Institut nicht genug Vorsorge getroffen ist. Ob das überhaupt möglich ist in einer so langen Zeit — bis 370 Tage — ist mindestens schwer zu sagen, und ich wäre daher mehr dafür, dass, wenn wir diese Versuche weiter fortsetzen — und ich hoffe, mit Herrn Kollegen Orth sie gemeinschaftlich weiter betreiben zu können — wir ausgehen müssen von täglichen Beobachtungen der Versuchstiere, wie ich sie jetzt an durch Inhalation infizierten Tieren mache. Eine solche genaue klinische Beobachtung wird uns gerade ebenso wie am Menschen, nur unter günstigeren Verhältnissen, in den Stand setzen, die einzelnen Phasen der Krankheit genauer zu erkennen und den richtigen Weg zu ihrer Bekämpfung zu finden. Ich mache alle Tage meine Wägungen und Messungen dieser Tiere und kann Ihnen versichern, dass diese Beobachtungen trotz der grossen Nervosität dieser Tiere gut durchführbar sind bei gehöriger Abrichtung derselben. Ich habe auch Herrn Dr. Friedmann versprochen, einige solcher Versuche an einem immunisierten Tiere zu machen, und wollen wir das Resultat abwarten. Aber ich muss darauf bestehen: diese Versuche müssen so sorgfältig gemacht werden, wie wenn es um das zarteste Kindchen sich handelt, das im Bette da vor uns liegt. Dann erst werden wir diese enorm wichtige Frage lösen können. Kommen wir dann endlich — wir werden vielleicht Jahre dazu brauchen — dazu, wirklich eine lebendige Vaccine für Tuberkulose zu finden, wie wir sie gegen die Pocken besitzen, dann erst haben wir unser Ziel völlig erreicht, und das kann nur durch die sorgfältigste Beobachtung aller Umstände im Verlauf der Vaccine der echten Tuberkulose geschehen.

Aber andererseits: ist das bisher vorliegende Material hinreichend, um die Möglichkeit der Immunisation bei Tuberkulose zu bestreiten? Nein! Ich erinnere Sie daran, wie bei dem Ideal der Immunisation, bei den Pocken, wir auch bei wirksam geimpften Menschen oft schon nach kurzer Zeit die echten Pocken, aber in leichterer Form, beobachten. Ich habe selbst in meiner Familie einen solchen Fall gesehen in Prag, wo sehr heftige Pockenepidemien vorhanden waren und wo leichtere Pockenefflorescenzen, die bei meinen regelrecht geimpften Kindern von 2—5 Jahren auftraten, von Kollegen Pick für echte Pocken erklärt wurden.

Also, nicht zu früh den Mut verlieren. Ich freue mich auch, dass Herr Kollege Orth diesen Mut behält. Ich selbst werde mich bemühen, was in meinen Kräften steht, an diesem wichtigen Werk mitzuarbeiten.

Weitere Mitteilungen über die Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose verspare ich auf andere Gelegenheit. (Dresdener Naturforscher- und Tuberkulose-Konferenz.)

Hr. Friedmann: Nur wenige ergänzende Worte.

Der Unterschied zwischen den Kontrolltieren und den von mir vorbehandelten Tieren ist zugunsten der vorbehandelten in den Orth'schen Versuchsreihen deutlich hervorgetreten. Nun waren diese Meerschweinchen durchschnittlich nur einmal vorbehandelt. Es ist aus äusseren

Gründen nicht immer möglich gewesen, die Tiere, die am geeignetsten waren, hierher nach Berlin zu schaffen. Dieselben sind nämlich ausserhalb Berlins unter schwierigen Verhältnissen in einem landwirtschaftlichen Betriebe gezogen und gehalten worden. Ich bemerke, dass mit mehr als einer vorbehandelnden Injektion noch mehr erreicht wird.

Ferner aber darf man nicht vergessen, dass wir, wie Geheimrat Orth schon betont hat, in dem Meerschweinchen das für die Tuberkuloseinfektion empfänglichste Tier vor uns haben. Es ist dies wohl ein Punkt, in welchem sich alle sonst in ihren Meinungen so ausserordentlich auseinandergehenden Tuberkulose-Autoren einig sind: Koch, Orth, Flügge, Baumgarten u. a. Auch Behring stellt in seiner Empfänglichkeitsskala für Tuberkulose das Meerschweinchen von allen Tieren an die erste Stelle. Es ist daher dasselbe an sich keineswegs ein für Tuberkuloseversuche besonders geeignetes Tier. Ausserdem besitzen wir über die normale Lebensdauer des nicht geimpften Meerschweinchens keine genügenden Kenntnisse; denn wir sind gewohnt, die Tiere, wenn wir sie ins Laboratorium nehmen, gleich experimentell zu bearbeiten. Die einzige Zahl, die in der Literatur über die Lebensdauer von Meerschweinchen im Vergleich zur Lebensdauer des Menschen zu finden ist, gibt Behring: nach ihm entsprechen drei Monate Lebensdauer des Meerschweinchens etwa 18 Jahren Lebensdauer des Menschen.

Es sei zum Schluss nur noch auf eine Versuchsreihe hingewiesen, die im Auftrage des Herrn Geheimrats Flügge Herr Professor Reichenbach im Hygienischen Institut zu Breslau angestellt hat. Es sind dort vier einmal von mir vorbehandelte Meerschweinchen und 6 Kontrolltiere am 6. November von Herrn Professor Reichenbach subcutan infiziert worden, und nach 78 Tagen, also nach 11 Wochen und einem Tag sind 3 vorbehandelte und 6 Kontrolltiere getötet worden. Alle 6 Kontrolltiere zeigten Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz und sämtlicher Drüsen, während sämtliche drei vorbehandelte nur eine käsig-eitrige Einschmelzung der regionären Leistendrüse hatten. Bei einem war ausserdem in der nicht vergrösserten Milz ein kleines Knötchen, in dem Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen wurden. Im übrigen waren bei sämtlichen drei vorbehandelten Tieren nach 78 Tagen Lungen, Leber, Milz ganz frei von Tuberkulose. Das vierte Tier aus dieser Versuchsreihe ist, obwohl es schliesslich doch noch tuberkulös wurde, $8^1/_2$ Monate nach der virulenten Infektion am Leben geblieben. Die benutzte Kultur war eine von Frau Dr. Rabinowitsch-Kempner gezüchtete virulente Kultur.

Ich möchte nur auf einen Punkt aus den Mitteilungen des Herrn Geheimrats Orth noch mit einem Worte eingehen. Das vorbehandelte Meerschweinchen, das nach 18 Tagen getötet worden ist und Tuberkel in der Milz und Leber gehabt hat, ist vielleicht nicht subcutan infiziert worden wie die zugehörigen Kontrollen, sondern möglicherweise — aus Versehen — intraperitoneal. Nun ist es eine bekannte Erfahrung, dass alle säurefesten Bacillen, selbst die harmlosesten Saprophyten, wenn sie in den Bauch gespritzt werden, nach kurzer Zeit auf den Bauchorganen oder auch in der oberflächlichsten Schicht derselben Knötchen erzeugen. Im übrigen will Herr Geheimrat Orth diese Untersuchungen mit Schildkrötentuberkelbacillen fortsetzen[1]).

---

1) Nachträglicher Zusatz zum Protokoll: Die Veranlassung zu den von Geheimrat Orth angestellten Versuchen hatte eine Polemik gegeben, die Libbertz und Ruppel (Deutsche medizin. Wochenschr. 1905, No. 4/5) gegen eine Veröffentlichung von mir (Deutsche medizin. Wochenschr. 1904, No. 46) führten. Diese Polemik enthielt, soweit sie für den Inhalt des obigen Orth'schen Vortrages in Frage kommt, folgende

Hr. Aronson: Es ist bekannt, dass das Problem der Immunisierung der Meerschweinchen gegen Tuberkulose ein ausserordentlich schwer zu lösendes ist. Das folgt schon daraus, das, während wir gegen die Tuberkulose des Rindviehs ja recht brauchbare, wenn auch in der Praxis nicht anwendbare Methoden besitzen, die Resultate der Immunisierung von Meerschweinchen recht schlecht waren. Ich möchte nun hier erinnern an eine Methode, die Herr Professor Levy aus Strassburg angegeben hat, die darin besteht, dass man Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen vorbehandelt, die in systematischer Weise mit 80 proz. Glycerin geschüttelt worden sind. Ich habe Gelegenheit gehabt, die von Herrn Professor Levy im Verein mit seinen Schülern Blumenthal und Marxer immunisierten Meerschweinchen zu sehen und mich von der bei einigen Tieren gelungenen Immunisierung zu überzeugen. Bei diesen und anderen eigenen Versuchen habe ich gesehen, von welcher ausserordentlichen Wichtigkeit die quantitativen Verhältnisse bei der Tuberkelbacilleninfektion sind, auf die leider Herr Orth nicht eingegangen ist. Ich meine, man muss bei den Kontrollimpfungen die minimale tödliche Dosis bestimmen, nach der die Meerschweinchen konstant zugrunde gehen. Das ist nun für die einzelnen Kulturen ganz ausserordentlich verschieden, und es will gar nichts bedeuten, wenn Herr Klebs meint, er hätte eine Dosis von 1 dcg angewandt; das wäre die hundertfache Dosis von derjenigen, welche Herr Orth gebraucht hätte. Es kommt auf die absolute Zahl hierbei gar nicht an, denn wir wissen es ja von Streptokokken und anderen Bakterien, dass die Virulenz eine ganz enorm verschiedene ist. Unter Umständen kann 1 dcg einer einfach tödlichen Dosis entsprechen und 1 mg kann der hunderttausendfachen tödlichen Dosis entsprechen.

Die Kulturen, die Herr Professor Levy in Strassburg angewandt hat, waren derart, dass $^1/_{100\,000}$ mg Meerschweinchen in allen Fällen tötete. Die vorbehandelten Tiere vertrugen eine subcutane Infektion mit einer Dosis von $^1/_{10\,000}$ mg.

Ich habe die Organe von mehreren infizierten Meerschweinchen, die systematisch mit durch Glycerin abgeschwächten Tuberkelbacillen vorbehandelt waren, gesehen und habe mich überzeugen können, dass die Organe dieser Tiere, Lunge, Leber, Milz, absolut frei von Tuberkulose waren, während die Kontrolltiere in mehr oder weniger langer Zeit an der Infektion gestorben waren. Die Tiere sind alle viele Monate beobachtet worden. Meine eigenen Versuche mit dieser Methode beziehen sich nur auf Immunisierung von Rindern, auf die ich hier nicht eingehen kann. Ich will nur so viel sagen, dass sie auch bei Immunisation der Rinder gute Resultate mir gewährt hat.

Hr. Max Wolff: Die Zeitverhältnisse allein bis zum Tode der Tiere als einen Beweis für die günstigen Erfolge der Immunisierung anzusehen, würde ich für etwas bedenklich halten. Nach meinen ziemlich reichen Erfahrungen muss ich sagen, dass ich Meerschweinchen und Kaninchen, auch bei nicht weiter vorbehandelten und mit derselben virulenten Kultur an demselben Orte infizierten Tieren in so verschiedenen Zeiten, von

---

Angaben: Die Schildkrötentuberkelbacillen sind „sogenannte“ aber keine wirklichen Tuberkelbacillen. Die Schildkrötentuberkelbacillen sind nicht unschädlich für Warmblüter und können deren Leben gefährden. Die mit Schildkrötentuberkelbacillen vorbehandelten Meerschweine zeigen keinen Unterschied zu den Kontrolltieren. Die Behauptungen von Libbertz und Ruppel sind durch die Ausführungen des Herrn Geheimrat Orth widerlegt.

4 Wochen bis zu 3 Monaten und darüber, habe sterben sehen, dass ich, wie erwähnt, auf die Zeitdifferenzen allein keinen besonderen Wert für die Frage der Immunisierung legen kann, wenn nicht gleichzeitig günstigere anatomische Verhältnisse vorliegen. Was die Immunisierungsversuche mit den mit Glycerin geschüttelten Tuberkelbacillen anbetrifft, so habe ich nach dieser Richtung hin auch eine ganze Reihe von Versuchen angestellt. Dieselben haben aber kein günstiges Resultat ergeben. Die Versuche sind nicht veröffentlicht, weil sämtliche Tiere, die mit Glycerin geschüttelten Tuberkelbacillen vorbehandelt waren, an Tuberkulose gestorben sind. Auch diese Tiere sind in sehr verschiedenen Zeiten zugrunde gegangen, nach 2, 4, 5 Monaten.

Hr. F. Klemperer: Die Zeit ist zu vorgeschritten, um auf Einzelheiten einzugehen. Auch über eigene Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose, die mich seit Jahren beschäftigen, will ich jetzt nicht mehr sprechen. Aber eines möchte ich doch in aller Kürze noch sagen: Herr Geheimrat Orth äusserte sich über das Ergebnis seiner Versuche etwa dahin, man könne darüber verschiedener Meinung sein, man könne das erreichte Resultat schön finden oder nicht schön, das sei gewissermaassen Geschmackssache. Nein, das ist es nicht. Hier handelt es sich vielmehr um eine prinzipielle Entscheidung, um die Frage: Ist überhaupt ein Resultat erreicht worden oder nicht? Und das entscheidet doch sicherlich weniger der anatomische Befund, als die Lebensdauer der vorbehandelten Tiere, die in einigen der dort angeschriebenen Reihen in ganz eklatanter Weise verlängert war. Ich spreche hier nicht etwa für die Immunisierung mit dem Friedmann'schen Schildkrötenbacillus — meine eigenen Versuche weisen nach anderer Richtung — sondern überall, wo Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose unternommen wurden, mit den Levy'schen in Glycerin abgeschwächten Tuberkelbacillen, mit den Möller'schen Blindschleichentuberkelbacillen, sogar mit den säurefesten Saprophyten ist ein gewisses Resultat erzielt worden, und es ist darin ein Gesetz zu erkennen, das etwa lautet: Jede Varietät von Tuberkelbacillen, welche für eine Tierart nicht oder wenig infektiös ist, verleiht dieser Tierart einen gewissen Schutz gegen die für sie infektiöseren Tuberkelbacillen. Und dieses Gesetz wird durch Herrn Orth's Versuche nicht nur nicht erschüttert, sondern befestigt, denn auch in den Versuchen von Herrn Orth spricht sich, wenn auch noch so gering, ein gewisser Immunisierungserfolg aus. Das wollte ich nachdrücklich hervorheben.

Vielleicht darf ich dann noch eines sagen. Es kommt m. E. in solchen Versuchen nicht nur viel darauf an, die immunisierende Vorbehandlung möglichst hoch zu treiben, sondern auch darauf, die spätere Infektion recht gering zu gestalten. Denn die Infektion, wie sie im Leben des Menschen vorkommt, oder die Stallinfektion bei den Tieren wird in der überwiegenden Mehrzahl in ihrer Intensität höchstwahrscheinlich noch nicht einmal nahekommen der geringsten subcutanen oder gar intraperitonealen oder intravenösen Infektion, wie wir sie im Experiment setzen. Also wenn ein praktisches Ziel hinter allen diesen Versuchen steckt, so dürfen wir hoffen, wenn wir auch nur einen geringen Schutz gegen die experimentelle Infektion erzielen, dass das vielleicht viel mehr bedeutet für die eventuelle praktische Verwertung, denn die Infektion intra vitam ist wahrscheinlich oder sicherlich eine sehr viel geringere.

Hr. Wassermann: Nur für zwei Minuten möchte ich mir gestatten, das Wort zu nehmen. Ich möchte mir dabei ebenfalls vollkommen den vorsichtigen Standpunkt des Herrn Orth zu eigen machen, der, soweit

ich gehört habe, nicht von einer Immunität, und zwar, wie mir scheint, mit vollem Recht, sprach.

Die Hauptfrage ist auch durch diese Versuche nicht entschieden, nämlich, ob es sich dabei überhaupt um eine echte Immunität gegen Tuberkulose bei den Meerschweinchen handelt. Wir müssen nämlich scharf unterscheiden zwischen Immunität und mangelnder Möglichkeit einer Superinfektion.

Sie wissen, es ist dies ja auch bei manchen anderen Krankheiten — ich nenne z. B. Lues — noch nicht sicher, ob eine Immunität der Grund dafür ist, dass eine zweite Infektion nicht angeht, oder ob es nicht vielmehr sich so verhält, dass das Virus der Lues latent im Organismus noch weilt und deshalb eine zweite Infektion nicht möglich ist. Das Gleiche ist auch hier durchaus nicht ausgeschlossen. Es spricht sogar nach den Experimenten, die Herr Orth ausgeführt hat, manches dafür. Denn wir hörten, dass die zur Vorbehandlung gewählten Kaltblüter-Tuberkelbacillen sehr lange Zeit in den Meerschweinchen lebend nachzuweisen sind, und dass sie sogar spezifisch pathologische Veränderungen, wenn auch geringer Art, hervorbringen. Es ist aber eine bekannte Tatsache, dass, wenn in einem tierischen Organismus Tuberkulose vorhanden ist, eine zweite Impfung bisweilen überhaupt nicht mehr fasst, stets aber verlangsamt verläuft.

Hr. Orth (Schlusswort): Ich will Sie nicht mehr länger aufhalten, nur ein paar Worte.

Auf diese theoretischen Dinge, welche Herr Wassermann erwähnt hat, bin ich absichtlich nicht eingegangen. Ich gehe über sie hinweg.

Was Herr Klemperer gesagt hat, ist alles das gewesen, was ich gesagt habe. Ich habe gesagt: Es ist ein Resultat da, und das Resultat soll noch in weiteren Experimenten verfolgt werden. Die Frage, die ich gestellt habe, war: Sollen wir das Resultat gross nennen oder sollen wir es klein nennen? Dass ein Resultat da ist, habe ich ja ausgeführt, das war ja die Quintessenz dessen, was ich im zweiten Teil gesagt habe.

Die Behauptung von Herrn Friedmann, das nach 18 Tagen getötete Tier sei intraperitoneal infiziert worden, ist falsch. Die Befunde sprechen nicht dafür. Es ist subcutan infiziert worden und nicht intraperitoneal

Was Herr Klebs gesagt hat, verstehe ich nicht. Es sollte hier geprüft werden, ob die Tiere tuberkulös werden können. Wenn sie bei mir im Institut infiziert worden sind, dann ist ja der Beweis geliefert, dass sie nicht gegen Tuberkulose immunisiert oder geschützt waren. Ob die Tuberkulose von mir hineingebracht worden ist oder ob sie in meinem Institut spontan enstanden ist, das ist für das Resultat ganz gleichgiltig. Es sollte bewiesen werden: diese Tiere können nicht tuberkulös werden und sie sind tuberkulös geworden. Uebrigens waren auch die Kontrolltiere zum Teil von Herrn Friedmann geliefert, waren aus derselben Quelle, aus der seine vorbehandelten stammten, nicht aus meinem Institut. Also der Einwand des Herrn Klebs ist meiner Meinung nach absolut hinfällig.

Sitzung vom 23. Oktober 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Westenhoeffer.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung, die erste nach den grossen Ferien, und begrüsse Sie mit dem Wunsche, dass Sie in der Zwischen-

zeit sich alle erfrischt haben, so dass Sie mit erneuten Kräften die Vereinstätigkeit wieder aufnehmen.

Als Gäste begrüssen wir heute Herrn Sanitätsrat Weber-Homburg und Herrn Geheimrat Prof. Martin, früher unser Mitglied, der, wie ich hoffe, bald wieder Mitglied unserer Gesellschaft sein wird, sowie Herrn Prof. Oro-Neapel.

In der Zwischenzeit hat der Tod schmerzliche Lücken in unsere Reihen gerissen. Es sind gestorben: Herr Dr. Reichmann, der seit 1903 unser Mitglied war; Herr Dr. H. Beckmann, seit 1892 Mitglied; Herr Sanitätsrat Dr. Fritz Lux, seit 1893 Mitglied; Herr Geheimer Sanitätsrat Dr. Altmann, Mitglied seit 1876, und Herr Prof. Kossmann, der seit 1894 Mitglied war.

Der Verlust, namentlich der letztgenannten beiden Herren, hat uns ausserordentlich schmerzlich berührt. Altmann, der, wie gesagt, seit sehr langer Zeit unser Mitglied war, ist einer der beschäftigtsten Aerzte gewesen, überall geschätzt und beliebt, und Kossmann's Tod geht uns noch besonders nahe wegen des tragischen Geschicks, das ihn getroffen hat. Sie wissen ja, dass er in verhältnismässig jungen Jahren, 58 Jahre alt, durch eine Septicämie, die sich an eine im Berufe erworbene Verletzung anschloss, dahingerafft ist. Er war ein Mann von ausserordentlich feinfühliger, ehrenhafter Gesinnung, der neben seinen streng wissenschaftlichen Arbeiten auch immer im Interesse des ganzen Aerztestandes ausserordentlich tätig war und als solcher sich ja auch die Anerkennung nicht bloss in Berlin, sondern darüber hinaus in weitesten Kreisen verschafft hat. Infolgedessen hat er auch eine Reihe von Ehrenstellungen eingenommen in Vereinigungen, die den Interessen des Aerztestandes galten.

Ich bitte Sie, zu Ehren der Verstorbenen sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Der Vorstand hat an die Hinterbliebenen des Prof. Kossmann ein Beileidsschreiben gerichtet, für welches ein Dankschreiben eingegangen ist

Es sind aus der Gesellschaft ausgeschieden: Herr Prof. Henke wegen Verzugs nach ausserhalb (Berufung nach Königsberg); Herr Sanitätsrat Hilgers; Herr Dr. Kuntzsch; Herr Dr. Piorkowski wegen Verzugs nach ausserhalb; Herr Dr. Rosenraad; Herr Professor Stöckel wegen Verzugs nach ausserhalb (Berufung nach Greifswald); Herr Stabsarzt Uhlich; Herr Sanitätsrat Pyrkosch, soweit ich unterrichtet bin, wegen Krankheit; Herr Stabsarzt Wadsack wegen Verzugs nach ausserhalb; ebenso Herr Dr. Wiszwianski; Herr Dr. Ohlsen; Herr Dr. Paul Joseph Meyer; Herr Dr. Ludwig Neufeld; Herr Dr. Guleke; Herr Oberstabsarzt Brettner; Herr Dr. Phelps; Herr Dr. Speck; Herr Dr. Max Cramer; Herr Sanitätsrat Louis Marcuse wegen Krankheit.

Als Mitglieder sind aufgenommen in der letzten Sitzung Ihrer Aufnahmekommission die Herren DDr. M. Hirschmann, H. Landau, H. Steffenhagen, E. Savini, E. Böhm, H. Hermann, L. Neufeld, Prof. Klapp, P. Wolf.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen:

Von Exzellenz Schjerning: Garnisonbeschreibungen, Bd. 8, Berlin 1907. — Von Herrn A. Blaschko: Sexualpädagogik, Leipzig 1907. — Von Herrn A. Grotjahn: Jahresbericht über soziale Hygiene, Demographie und Medizinalstatistik, 5. Bd., 1905, und 3 Sonderabdrücke. — Von Herrn G. Joachimsthal: Handbuch der orthopädischen Chirurgie, 3 Bde., Leipzig 1905—1907. — Von Herrn A. Lucae: Die chronische progressive Schwerhörigkeit, Berlin 1907. — Von Herrn J. Schwalbe:

Cook County Hospital Reports 1906. A. Cernezzi: Le iperplasie, le inflammazioni croniche ed i tumori primitivi delle chiandole linfatiche, Milano 1907. A. Celli: Manuale dell' igienista, 2 Bde., Torino 1907, und 26 Dissertationen. — Von Herrn J. Pagel: Aerztliche Mitteilungen, 1907, No. 1—88 ff. — Von Herrn Lenhartz-Hamburg: Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, XI, 1906. — Von Herrn L. Löwe: Zur Chirurgie der Nase, 1. u. 2. Heft, Berlin 1905—1907. — Von Herrn A. Pollatschek-Karlsbad: Die therapeutischen Leistungen 1906. — Vom Verleger J. F. Bergmann-Wiesbaden: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1907.

Hierfür spricht der Bibliothekar den Dank der Gesellschaft aus.

M. H.! Wir haben in den letzten Jahren eine ganze Reihe von sehr wertvollen Schenkungen aus dem Nachlass verstorbener Kollegen erhalten. Ich habe mir erlaubt, schon bei Lebzeiten eine grössere Reihe von Werken meiner Bibliothek der medizinischen Gesellschaft zu überweisen. Ich habe 850 wissenschaftliche Bücher an unsere Bibliothek gegeben und 67 Zeitschriftenserien (darunter befinden sich 89 deutsche, 4 englische, 8 französische, 1 italienische, 15 amerikanische), die ich besitze oder richtiger bis jetzt besessen habe, hierher gestiftet.

Eine Anzahl von diesen Zeitschriften haben wir als Doubletten in der Bibliothek; wir werden sie mit Büchern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie austauschen, resp. die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie wird sie übernehmen. Es sind ungefähr 20 derartige Zeitschriften.

Das genaue Verzeichnis der Zeitschriften ist folgendes: Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, I, 1888/9. — Anual Report of the President of the John Hopkins University, Baltimore, Maryland 1901. — Annual Report of the Adirondack Cottage Sanitarium Saranac Lake, 20, New York 1904. — Annual Report of social Work permitted at the Massachusetts General Hospital, I, Boston 1906. — Annual Report of the Suburban tuberculosis Class conducted at the Massachusetts General Hospital I, Boston 1906. — Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Berlin 1885, 1. Bd., H. 1—4, 2. Bd., H. 1 u. 2, Bd. 3, Bd. XIV, 1. — Archives de sciences biologiques publiées par l'institut impérial de médecine expérimentale à St. Petersbourg 1892, Tome I, 1—4. — Archives italiennes de Biologie, 1896, 1898, XXX, 1899, XXXI, 1899, XXXII, 1900, XXXIII, XXXIV, 1901, XXXV. — Bulletin médical, 1891, 1893—1897. — Folia haematologica, II. Jahrgang, 1905, III. Jahrgang, 1906, Berlin. — Hygienische Rundschau, IX. Jahrgang, 1899, X. Jahrgang, 1900, XI. Jahrgang, 1901, XVI. Jahrgang, 1906, Berlin. — Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Herausgegeben von E. Flatau und L. Jacobsohn, redigiert von E. Mendel, I. Jahrg., 1897, bis IV. Jahrg., 1900, Berlin. — Jahresbericht über die Verwaltung des Medizinalwesens des Kantons Zürich im Jahre 1858. — Journal des Sociétés scientifiques, Paris 1887, 1890, 1891. — Médecine moderne, 1890, 1891, 1892, 1897, 1898. — Medical and surgical Report of the Presbyterian Hospital in the city of New York 1897, 1900, 1902. — Public health reports, 1906, 1907, 1—27. — Reports of the Commitee on Desinfectants of the American public Health Association, Baltimore 1885. — Report of the Superintendent of the John Hopkins Hospital, 1900, 1902, Baltimore. — Therapeutische Leistungen 1891 u. 1892. — Transactions of the American pediatric Society, Vol. 1, 1889, 1892, 1894, 1896, 1905. — Transactions of the American dermatological Association, 1892, New York. — Transactions of the medical Association of the state of Missouri at its thirty-fifth annual session, 1892. — Verhandlungen der Deutschen Ge-

sellschaft für Chirurgie, Kongress 23, 1894, 34, 1905, 35, 1906, Berlin. — Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, 1899, 1902, Berlin. — Verhandlungen der Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Bremen 1890. — Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, 1896, 1906, 1907. — Wiener klinische Rundschau, 1906. — Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland, Bd. 5, 8, 12. — American Journal of the medical Science, 1886 und 1887. — Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 68—88. — Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 1—19. — Archives générales de Médecine, 1899—1902. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, Bd. 1—7. — Boston medical and surgical Journal, 1897 und 1898. — British medical Journal, 1879—1903. — Deutsche Medizinal-Zeitung, 1888—1894, 1896—1905. — Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889. — Gazette médicale de Paris, 1881—1887, 1889, 1891, 1893—1895. — Jahrbuch der Wiener k. k. Kranken-Anstalten, 1901 u. 1902. — Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1884, 1893, 1895—1896, 1900, 1907. — Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, 1886, 1887, 1888, 1890, 1891, 1892, 1894—1898, 1900. — Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Hygiene, 1901 bis 1904. — Journal des Sociétés scientifiques 1885—1886. — Lancet (London), 1882—1903. — Mitteilungen u. Verhandl. d. Lepra-Konferenz, I.—III. — Münch. med. Wochenschr., 1891. — Mount Sinai Hospital Reports, 1901, 1903. — Progrés médical, Paris 1881—88. — Sanitätsbericht über die königl. preussische Armee, 1906. — Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University, 1901—1902. — Therapeutische Leistungen, 1889, 1890, 1898—1904 u. 1905. — Transactions of the clinical Society of London, 1894, 1897, 1905. — Transactions of the pathological Society of Philadelphia, 1898. — Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1900. — Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin, Balneologische Sektion, 1889, 1892, 1893, 1897, 1900—1906. — Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin, 1890, 1893, 1897, 1901, 1902, 1903. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 1881, 1882, 1885, 1887, 1888, 1900—1904, 1906 und 1907.

Unter den einzelnen Büchern resp. ihren Autoren sind u. a. folgende Namen vertreten: E. Albert, A. v. Bardeleben, E. v. Bergmann, Bezold, Biesert, Binz, Bizzozero, Blumenbach, Bourget, Bumm, Catani, Herm. Cohn, Duchenne, Ebstein, Eisenlohr, van Ermenghen, B. Fränkel, Geigel, P. Güterbock, L. Hermann, Hertwig, Hitzig, A. F. Hoffmann, Kölliker, Franz König, O. Liebreich, C. Martin, M. Neisser, v. Niemeyer, Orth, Pistor, v. Recklinghausen, F. Riegel, E. Rindfleisch, H. Senator, Stewart, B. Stilling, Trousseau, Uffelmann, H. Virchow, A. Wernich.

Also es ist eine nicht unbedeutende Zahl von Büchern, um die unsere Bibliothek vermehrt ist, und ich hoffe, dass sie dazu dienen werden, Ihnen, m. H., möglichst viel Material für Ihre Studien zu gewähren.

Vorsitzender: Ich spreche den freundlichen Gebern den Dank der Gesellschaft aus, ganz besonders Herrn Ewald für seine Schenkung, die ja nicht bloss quantitativ, sondern, wie Sie aus der Verlesung der einzelnen Zeitschriften entnommen haben, auch qualitativ ausserordentlich wertvoll ist, da sie eine Reihe von Zeitschriften und Büchern enthält, die sonst sehr wenig zugänglich sind.

Hr. Ewald: Ich habe mir erlaubt, soweit dies nicht schon früher geschehen war, mein Ex libris in die Bücher hineinzukleben, damit später der Name gewahrt bleibt.

Vorsitzender: Herr Ewald wird auch ohne dies in unserer Gesellschaft nicht vergessen werden.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. R. Mühsam:

Zwei Fälle operativ geheilter Radialislähmung.

Ich möchte Ihnen hier zwei Patienten vorstellen, welche ich wegen Radialislähmung erfolgreich operativ behandelt habe.

Der eine Patient ist ein Epileptiker, welcher im epileptischen Anfall am 11. Mai 1907 in der Stube auf die Bettkante hingefallen war und sich den Oberarm gebrochen hatte. Er kam mit einem auf einer Unfallstation angelegten Notverband unmittelbar nach der Verletzung ins Krankenhaus Moabit und wies hier sofort die Anzeichen der Radialislähmung auf. Zunächst wurde er 5 Tage hindurch mit einem Heftpflasterextensionsverband am Oberarm behandelt in der Hoffnung, dass dadurch der Nerv entlastet würde und die Lähmung wieder zum Schwinden gebracht werden könnte.

Derartige Lähmungen nach Frakturen kommen bekanntermaassen auf dreierlei Weise zustande, entweder durch Zerreissen des Nerven oder durch Kompression des Nerven durch die Bruchenden, oder drittens während der Heilung der Fraktur infolge von Kompression der Nerven durch Callusmassen.

Nachdem sich aber während 5 Tagen der Befund nicht geändert hatte, schritt ich am 16. Mai d. J. zur Operation. Ich legte von einem Schnitt hinten aussen einen grossen Bluterguss, welcher sich an der Bruchstelle befand, frei und konnte auf dem Boden des Blutergusses den blutig verfärbten Nerv finden. Ich verfolgte ihn nach abwärts, wo er zwischen den spitz verlaufenden Fragmentenden verschwand, fest zwischen dieselben eingekeilt. Es gelang, durch starken Zug und entsprechende Bewegungen der Bruchenden den Nerv aus der Einkeilung herauszuhebeln und ihn freizumachen. Dann resezierte ich die spitzen Fragmentenden, vernähte die Knochenenden durch eine Bronze-Aluminiumnaht und bildete, wie das auch von anderer Seite schon geschehen war, aus der Muskulatur des Triceps ein Polster an der Bruchstelle, um ein Verwachsen des Nerven an der Bruchstelle und etwaige Kompression durch Callusmassen zu verhindern. Darüber nähte ich auch noch etwas Muskulatur und legte einen Gipsverband an.

Der Verlauf war vollständig glatt. Der erste Verband wurde nach 14 Tagen abgenommen, und schon nach 4 Wochen stellten sich auf stärkste Ströme Zuckungen in den vom Radialis versorgten Muskeln wieder ein. Am 20. Juni zuckte der Abductor pollicis bereits mit mittelstarken Strömen fast prompt. Nach weiteren 8 Wochen konnte der Patient den Abductor pollicis aktiv bewegen. Dann trat bald aktive Beweglichkeit in den übrigen Extensoren ein, und heute ist der Patient so weit, seine sämtlichen Hand- und Vorderarmmuskeln aktiv gebrauchen zu können. Es sind noch Reste einer gewissen Bewegungsbehinderung vorhanden. Ich zeige Ihnen den Patienten aber heute schon, da er bei den Fortschritten, die er in der letzten Zeit gemacht hat, wahrscheinlich in einigen Wochen überhaupt nichts Krankhaftes mehr aufweisen wird.

Bei dem zweiten Patienten, diesem 6jährigen kleinen Jungen, handelte es sich um eine Radialislähmung, welche bedingt war durch Kompression des Nerven durch periostitische Auflagerungen nach Osteo-

myelitis. Der Knabe kam am 10. November v. J. ins Krankenhaus. Es wurde dort ein tiefliegender periostaler Abscess am linken Oberarm eröffnet und eine Gegenincision wegen einer grossen Tasche nach unten gemacht. Nach der Operation konnte der Patient die Hand vollkommen normal bewegen, bis sich am 24. November 1906 eine vollständige Radialislähmung in der linken Hand zeigte, welche sich rasch in den letzten Tagen entwickelt hatte. Dann bekam der Junge unglücklicherweise einen Keuchhusten, so dass ich ihn zunächst auf die innere Abteilung verlegen musste, um den Keuchhusten heilen zu lassen. Als dieser Keuchhusten geheilt war, führte ich am 12. Januar 1907, etwa 2 Monate nach der Einlieferung, die Operation der Radialislähmung aus. Der Aufschub war auch insofern geboten, als bis dahin noch Eiterung bestand und dadurch das Resultat der Neurolysis eventuell gefährdet worden wäre. Ich legte auch hier den Nerven an der Umschlagstelle um den Humerus frei, löste ihn aus starken periostitischen Auflagerungen und Verwachsungen, die ihn sichtlich komprimierten, bildete auch wieder ein Muskelpolster zwischen diesen Auflagerungen und dem Nerven und befestigte ihn in dieser Lage.

Auch hier war der Verlauf günstig. Es wurde bald mit Elektrisieren angefangen. Auch bei diesem Kranken stellte sich zunächst die elektrische Erregbarkeit und dann die Beweglichkeit im Abductor pollicis wieder ein. Dann kamen die übrigen Muskeln nach, und Sie sehen den Jungen heute völlig geheilt.

Ich möchte mir zum Schluss erlauben, Ihnen die Röntgenbilder zu demonstrieren, aus denen Sie entnehmen können, dass es zweckmässig ist, ein derartiges Muskelpolster zu machen. (Folgt Demonstration.)

Vorsitzender: Ich habe die Freude, noch nachträglich eine Begrüssung namens der Gesellschaft aussprechen zu können, nicht eines Gastes, sondern eines unserer ältesten Mitglieder, des Herrn Geheimrats Professors Küster, bisher Marburg, der ja infolge seiner Berufung nach ausserhalb verhindert war, von seiner Mitgliedschaft öfters Gebrauch zu machen, aber uns heute durch seine Gegenwart erfreut.

2. Hr. A. Schlesinger:
Zwei Fälle von bisher nicht beschriebenen Sehnenluxationen.

Ich möchte Ihnen kurz zwei Fälle von Sehnenluxationen vorstellen, die deshalb von Interesse sein dürften, weil sie Sehnen betreffen, an denen noch nie eine Luxation beobachtet oder wenigstens nicht beschrieben worden ist. Bei diesem Fräulein hier handelt es sich um eine habituelle Luxation der Sehne des Extensor carpi ulnaris, die bei jeder stärkeren Supinationsbewegung über die Ulna hinübergleitet. Ich hatte versucht, durch eine Raffnaht des Retinaculum die Sehne zu befestigen. Das schien auch zu glücken. Später ist aber bei einer heftigen Bewegung ein Recidiv entstanden; ich will nun nach der Methode von König aus dem Periost der Ulna ein neues Retinaculum bilden und so die Sehne sicher befestigen.

Bei dem zweiten Patienten handelt es sich ebenfalls um eine habituelle Luxation, und zwar der Sehne des M. semitendinosus. Sehr merkwürdig ist die Art, wie Patient die Sehne willkürlich nach medialwärts luxieren kann, nämlich indem er bei aufgestütztem Fuss und durchgedrücktem Knie den M. quadriceps femoris anspannt. Wenn der Fuss frei in der Luft schwebt, ist es ihm unmöglich, auch bei stärkster Muskelanspannung die Sehne zu luxieren.

Der Mechanismus ist so (davon kann man sich durch die Inspektion überzeugen), dass bei der Kontraktion der Muskelmasse der Kniestrecker

der mit ihnen zusammenhängende Muskelbauch des Semitendinosus mit nach vorn gezogen wird.

Bei beiden Patienten ist in der Anamnese kein Trauma nachzuweisen, sondern dieser Patient hat vor einem halben Jahr ganz allmählich das Ueberspringen der Sehne gemerkt. Allmählich hat sich dann der Zustand verschlimmert.

Ich will bei der Operation, da ich ja hier keinen Periostlappen zur Verfügung habe, so vorgehen, dass ich von einer der benachbarten Sehnen einen Teil abspalte und um die Sehne des Semitendinosus oder durch einen Spalt in ihr herumführe und so der Sehne einen Halt gebe.

Ich hoffe Ihnen später über das Resultat berichten zu können.

Tagesordnung.

1. Hr. **Joachimsthal**:

Eine ungewöhnliche Form der Knochenerweichung. (Kurze Mitteilung mit Krankenvorstellung.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. von Hansemann: Ich möchte die Frage an den Herrn Vortragenden richten, ob bei diesem interessanten Fall nicht die übrigen Erscheinungen, die wir so häufig bei der Rachitis sehen, vorhanden waren, z. B. die Neigung zu Darm- und Bronchialkatarrhen, zu Bronchio-Pneumonien und dergleichen mehr. Anatomische Untersuchungen, die in solchen Fällen gemacht worden sind, haben in einzelnen Fällen allerdings eine überraschende Aehnlichkeit des anatomischen Befundes mit der Rachitis ergeben. In anderen Fällen waren aber auch wieder andere Dinge vorhanden, wie ja Herr Joachimsthal das selbst hervorgehoben hat. Daher bestanden selbst bei der anatomischen Untersuchung stets Bedenken, solche Fälle ohne weiteres an die Rachitis anzureihen.

Mir ist hier eins aufgefallen, was von dem Herrn Vortragenden nicht direkt angeführt worden ist. Ich möchte ihn fragen, ob das auch bei der Untersuchung des Patienten in die Erscheinung getreten ist: nämlich, dass die Knochen trotz der offenbaren Erweichung, auch an den Stellen, wo die Infraktionen sitzen, bis auf einen leichten Callus nicht verdickt waren. Das pflegen wir ja bei den Infraktionen bei der Rachitis immer zu sehen, dass an den Stellen, wo sie eintreten, Periostwucherungen vorhanden sind vor der Callusbildung, und wenn man das anatomisch untersucht, findet man an diesen Stellen immer, dass der ursprüngliche Knochen erweicht ist durch die Neubildungen vom Periost aus, die sich aufgelagert haben, so dass in diesem neugebildeten Material dann die Infraktionen eintreten.

Hier habe ich von diesen Verdickungen vom Periost aus nichts gesehen, sondern hier schien es nach dem Röntgenbild, wie wenn die Infraktionen in normal dicken, allerdings auffällig aufgehellten Knochen eingetreten sind, so dass das auf mich mehr den Eindruck einer primären Entkalkung gemacht hat. Auch darüber möchte ich gern vom Herrn Vortragenden noch Auskunft haben.

Hr. Joachimsthal (Schlusswort): Ich möchte zunächst darauf hinweisen, dass die Erkrankung bei unserem Patienten, wie ich das schon vorhin betont habe, in ähnlicher Weise, wie wir es ja vielfach bei rachitischen Kindern sehen, mit Störungen im Bereich des Digestionstractus begonnen hat. Der Patient hat lange Zeit hindurch an Darmstörungen gelitten. Er soll dabei auch peritonitische Veränderungen gezeigt haben, die sich jahrelang hinzogen. Als ich ihn im Alter von 17 Jahren untersuchte, war von diesen Veränderungen, überhaupt von irgend welchen Störungen im Bereich der inneren Organe nichts mehr zu finden.

Was die zweite Frage anbelangt, so habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass irgend welche Auftreibungen an den Knochen bestanden. Nur an dem Röntgenbilde konnte man überall da, wo die Fissuren konstatiert wurden, auch Verdickungen sehen, welche aber ausschliesslich wohl durch den Callus bedingt waren.

2. Hr. M. Böhm:

Ueber die Aetiologie der Scoliosis idiopathica adolescentium.

Der Redner teilt die Ergebnisse von Untersuchungen mit, die er über die Ursache dieses so häufigen Krankheitsbildes (gewöhnlich die „habituelle" Skoliose genannt) teils in der anatomischen Anstalt der Harvard Universität Medical School, teils in der orthopädischen Abteilung des Massachusetts General Hospital in Boston (Nordamerika) begonnen und an der hiesigen Hoffa'schen Klinik fortgesetzt hat. B. demonstrierte zunächst an Schematen ein das menschliche Rumpfskelett in typischer Weise affizierendes Phänomen, die sogenannte „numerische Variation" des menschlichen Rumpfskeletts und zeigte, in welcher Weise dasselbe (durchaus nicht immer aber) unter ganz bestimmten Verhältnissen eine seitliche Ablenkung der Wirbelsäule einleiten kann. Redner belegte darauf seine Schlüsse mit der Demonstration einiger Präparate aus der Dwight'schen Kollektion variierender Wirbelsäulen in Boston, die B. als Basis für seine anatomischen Untersuchungen diente.

Er ging weiterhin auf seine klinischen Untersuchungen ein, die er unter Zuhilfenahme spezieller Röntgentechnik an einer grossen Zahl von Kindern vorgenommen hatte, die an „habituelier Skoliose" litten. Auf Grund dieser Untersuchungen kam B. zu dem Schlusse, dass jenes Phänomen der numerischen Variation in der näher charakterisierten Weise tatsächlich in der Aetiologie der juvenilen idiopathischen Skoliose eine ganz eminente, ja wohl die Hauptrolle spielt. B. fasst als Endergebnis seiner anatomischen sowohl wie klinischen Untersuchungen die Scoliosis idiopathica adolescentium als eine Entwicklungsdeformität auf, deren primäre Ursache in embryonal angelegten Bildungsfehlern liegt, die aber infolge der eigentümlichen physiologischen — post natalen — Formentwicklung des menschlichen Rumpfskeletts und unter der sekundären Einwirkung mechanischer Verhältnisse erst im späteren Kindesalter sich ausprägt und dann erst mit Deutlichkeit klinisch in die Erscheinung tritt.

(Selbstbericht.)

3. Hr. Edmund Falk:

Zur Umformung der Wirbelsäule während der fötalen Entwicklung.

Ein Beitrag zur Entstehung der Assimilationsbecken. (Mit Projektionsdemonstration.) (Siehe Teil II.)

Diskussion zu 2 und 3.

Hr. Hoffa: Nur ein paar kurze Worte, um auf die Bedeutung der Untersuchungen des Herrn Kollegen Böhm noch einmal hinzuweisen. Ich glaube, dass diese Untersuchungen die Lehre von der Skoliose ausserordentlich gefördert haben und dass sie imstande sein werden, uns über die Aetiologie bestimmte Anhaltspunkte zu geben, ganz besonders über die sogenannte Disposition zur Skoliose.

Sie wissen alle, dass es uns bisher ausserordentlich schwierig gewesen ist, zu sagen: Wodurch entsteht die habituelle Skoliose? Man hat immer gesagt: Die Schule ist die Ursache. Nun sind alle Kinder in der Schule denselben Schädlichkeiten ausgesetzt. Warum bekommen nun die einen Kinder eine Skoliose und die anderen nicht? Man hat da bisher immer gewisse prädisponierende Momente heranzuziehen ge-

sucht. Man hat gesagt: bei den betreffenden Kindern bestehen adenoide Vegetationen, oder sie haben eine bestimmte Schwäche des Knochensystems dadurch zurückbehalten, dass sie Infektionskrankheiten durchgemacht haben, dass sie Diphtherie überstanden haben, Keuchhusten usw., oder dass eine bestimmte Muskelschwäche zurückgeblieben ist. Jetzt aber haben wir gesehen, dass in einer ausserordentlich grossen Zahl von Fällen, weit über unsere Erwartungen hinaus, derartige morphologische Veränderungen an der Wirbelsäule zu finden sind. Im Röntgenbilde treten sie ausserordentlich klar zutage, und ich glaube, dass wir auf diese Weise finden werden, dass die habituellen Skoliosen dadurch veranlasst werden, dass eben derartige Variationen an den Wirbelsäulen bestehen. Es lässt sich so vielleicht auch die so häufige Vererbung der Skoliose erklären, indem sich diese Variationen in den Familien vererben, und es lässt sich anderenteils erklären, warum es so ausserordentlich schwer ist, eine Skoliose wirklich völlig zu heilen.

Hr. Schütz: Ich möchte an den Vortrag des Herrn Böhm nur zwei kurze Bemerkungen knüpfen, erstens die, dass bei einer kleinen Reihe von habituellen Skoliosen, zufällig bei allen denjenigen, die durch Röntgenphotogramme genau untersucht wurden, von Ruppin in meinem medicomechanischen Institute die Böhm'schen Befunde bestätigt worden sind. Die genaue Beschreibung dieser Fälle wird in einer Dissertation von Ruppin demnächst gegeben werden.

Sodann eine andere Bemerkung, die von praktischer Wichtigkeit ist. Es liegt sehr nahe, aus dieser interessanten Bereicherung unserer ätiologischen Kenntnisse nun einen Schluss auf die Therapie zu ziehen, und die Gefahr ist vorhanden, dass wir angesichts dieser anatomischen Grundlage für die Disposition zur Skoliose in eine gewisse Mutlosigkeit verfallen. Die Skoliosen-Therapie ist ja ausserordentlich schwierig und erfordert grosse Konsequenz und Geduld. Es ist jedoch in den letzten beiden Dezennien gelungen, nicht nur dieses Gebiet der Therapie den Laien abzunehmen und den Aerzten zu gewinnen, sondern auch die Technik dieser Behandlung wesentlich zu vervollkommnen. Sowohl durch die Ausbildung der manuellen Methode als auch durch Konstruktion verschiedener sinnreicher Hilfsapparate sind unsere Bemühungen, die Skoliose zu heilen, immer erfolgreicher geworden, und es steht fest, dass wir auch in solchen Fällen, wo wir analog den Böhm'schen Untersuchungen primäre anatomische Veränderungen vorfinden, durch zweckmässige, namentlich rechtzeitig eingeleitete und regelmässig durchgeführte Behandlung sehr wertvolle Resultate erzielen können und erzielt haben, Erfolge nicht allein für das Allgemeinbefinden, sondern auch für die Haltung der Wirbelsäule, für die Verringerung der Deviation, für ihre Beschränkung auf ein mögliches Minimum. Um so dringender ist also zu wünschen, dass diese neueste Bereicherung unserer Kenntnisse von den Ursachen der habituellen Skoliose nicht dazu führe, uns in unseren therapeutischen Bemühungen und in dem Vertrauen auf unsere Therapie herabzustimmen. Wir müssen vielmehr diesen Befunden, welche uns zeigen, dass grosse Schwierigkeiten für die Behandlung vorliegen, die Aufforderung entnehmen, das Gebiet der Skoliosen-Therapie konsequent weiter auszubauen. Von den Haus- und den Schulärzten aber, die skoliotische oder der Skoliose verdächtige Kinder zu überwachen haben, dürfen wir nach wie vor erwarten, dass sie möglichst frühzeitig ihren Schützlingen eine sachgemässe ärztliche Spezialbehandlung angedeihen lassen.

Hr. Levy-Dorn: Ich habe in der Beweisführung einige Punkte vermisst, auf welche die Herren Vortragenden vielleicht wegen der Kürze

der Zeit nicht eingegangen sind, die aber, wie ich glaube, doch wichtig genug sind, hier hervorgehoben zu werden.

Herr Falk machte seine Deduktionen auf Grund des Nachweises von Knochenkernen durch Röntgenbilder. Die Knochenkerne sind aber im Anfang oft ungemein schwer dadurch nachzuweisen, und ich meine, dass, um einen vollgiltigen Beweis zu erbringen, histologische und anatomische Untersuchungen angeschlossen werden müssen. Man kann sich hier bei grundlegenden Dingen nicht allein auf das Röntgenbild verlassen, sondern es nur zu Hilfe nehmen.

Uebrigens schwankt die physiologische Entstehungszeit der Knochenkerne innerhalb weiter Grenzen, und es ist schon aus diesem Grunde grosse Vorsicht für Schlussfolgerungen von der Art der hier vorgetragenen nötig.

Ein zweiter Punkt war der, dass mir bei der Auseinandersetzung des Herrn Böhm nicht klar wurde, ob sich die Möglichkeit ausschliessen lässt, dass einiges von dem, was er für primär ansah, nicht sekundär ist. So habe ich bei einigen Bildern, welche zeigen sollten, wie die sonst erste Rippe die Eigenschaften der zweiten annahm, den Eindruck gehabt, dass dies wohl auf einer sekundären Umwandlung beruhen kann.

Ich wollte die Herrn Vortragenden bitten, über diese Punkte mir freundlichst Auskunft geben zu wollen.

Hr. E. M. Simons: Ein paar Worte, zu denen ich angeregt bin durch den hochinteressanten Vortrag des Herrn Böhm. Vermutlich sind derartige Ideen, wie ich sie hier kurz entwickeln möchte, schon in dem Werke von Rosenberg niedergelegt. Ich möchte nur in Anknüpfung an die Worte des Herrn Levy-Dorn empfehlen, nicht bloss anatomische, sondern vor allen Dingen auch eingehendste vergleichende anatomische Untersuchungen anzustellen über die hier besprochenen Verhältnisse. Ihnen allen wird wahrscheinlich die Frage aufgetaucht sein nach der Aetiologie dieser neuen Aetiologie. Ich will da auf allgemeine entwicklungsgeschichtliche Gesichtspunkte hinaus: woher kommen diese Anomalien? *Πάντα ῥεῖ.* Es handelt sich vielleicht hier um die ganz langsame Entwicklung der Stabilität der Wirbelsäule, wie sie notwendig ist für den aufrechten Gang des Menschen. Ich möchte wissen, ob derartige Störungen und Varietäten bei den niederen Säugetieren bemerkt werden und zwar in entsprechender Häufigkeit, oder ob sie etwa erst bei den Anthropoiden anfangen. Auf das Fundament also gearteter Forschungen liesse sich dann die Hypothese basieren, die Statik der Wirbelsäule bei der Gattung homo sapiens sei noch nicht endgiltig für die Funktion herangereift, selbst in Jahrtausenden, die Knochenanatomie gleichsam noch im Werden, im Fluss, in Richtung zu einem mehr vollkommenen „Normalmenschen“.

Hr. A. Baginsky: Die Einwände, die bisher gemacht worden sind, waren theoretischer Natur. Gestatten Sie nun, dass ich aus der Praxis heraus, wenn ich mich gleich nicht besonders mit Orthopädie beschäftige, zu der Sache das Wort nehme.

Dass die von den Herren Vortragenden mitgeteilten Beobachtungen, so interessant sie auch erscheinen, durch eingehende Untersuchungen noch sicherer gestellt werden müssen, ist ja bereits hervorgehoben. Ich selbst habe doch in meinem Leben eine nicht unerhebliche Zahl von Skoliosen vom ersten Beginne an zu beobachten Gelegenheit gehabt. Wenn man nun sieht, dass Kinder, die bis zum 7. Lebensjahre ganz normal gewesen sind, im Schulleben dauernd fortschreitend skoliotisch werden und dass die Mehrzahl der Skoliosen überhaupt in der Zeit des

Schulalters auftreten, so kann ich mir kaum eine Vorstellung davon machen, dass ursprügliche Anlagen sich erst so spät zur Geltung bringen sollten. Hier müssen also für das Gros der Skoliosen noch andere Faktoren mitsprechen, als lediglich die Anlagen. Ich erinnere übrigens daran, dass Hüter bereits die Skoliosen als asymmetrisches Wachstum von asymmetrisch angelegten Knochenkernen erklären wollte. Die Hüter-sche Theorie hat sich aber nicht aufrecht erhalten lassen und ist längst verlassen. — Sehr richtig ist übrigens von einem der Herren Kollegen hervorgehoben worden: Wo soll denn das in der Therapie hin, wenn man von der Vorstellung ausgeht, dass die Skoliose aus normalen Wirbel- und Rippenanlagen hervorgeht? Wäre dies richtig für alle Skoliosen, so müsste man die Hoffnung der Verbesserung oder gar der Heilung einer Skoliose völlig aufgeben, denn man wird sich doch nicht einbilden wollen, dass man imstande sei, durch mechanische Manipulationen, Turnen und Maschinen einen Wirbel gegen eine Rippe so zu verschieben, dass die Rippe an einem anderen Wirbel wächst. — Damit würde nach meiner Auffassung die ganze orthopädische Therapie der Skoliose überhaupt aufhören, und dazu ist kein Grund bisher gegeben, weil doch Erfolge der Skoliosentherapie nicht von der Hand zu weisen sind, wenn sie auch nicht glänzend sind.

Ich kann also aus der Praxis heraus nicht zugeben, dass die aufgestellte Theorie wirklich für alle Fälle der habituellen Skoliose Geltung haben sollte. Dagegen wehrt sich meine praktische Erfahrung. — Dass es Fälle gibt, wo die Skoliose aus anormalen Anlagen hervorgeht, wird niemand leugnen.

Hr. Edmund Falk (Schlusswort): Ich möchte nur ganz kurz auf den Einwurf des Herrn Kollegen Levy-Dorn erwidern, dass ich sämtliche 110 Präparate anatomisch präpariert, dann durchleuchtet und in einer grossen Anzahl auch noch durch nachträgliche Aufhellung in Xylol den Nachweis geliefert habe, dass das Röntgenbild richtig ist. Ein Teil der Präparate befindet sich im pathologischen Museum, ein anderer Teil wird ihm noch überwiesen werden.

Um auf die Frage von Herrn Simons einzugehen, möchte ich bemerken, dass auch bei Tieren dieselben Assimilationen sich finden, dass allerdings der Nachweis, dass eine Verminderung der Zahl der Wirbel, ein proximales Vorwärtsrücken des Beckens bei jüngeren Tierformen stattfindet, insofern noch nicht geliefert ist, als beim heutigen Elefanten sich mehr Wirbel finden, als bei seinem Vorfahren in der Tierwelt, beim Mastodon giganteum.

Herr Baginsky scheint anzunehmen, dass sämtliche Skoliosen auf derartige Uebergangswirbel zurückgeführt werden sollen. Dieses ist durchaus nicht meine und wahrscheinlich auch nicht Herrn Böhm's Ansicht. Wohl aber kann eine derartige unvollkommene Umbildung eines ersten Kreuzbeinwirbels die Disposition zu einer Skoliose abgeben, vielleicht ebenfalls, ohne dass mechanische Einflüsse eine grössere Rolle spielen, allein durch die Wachstumseinrichtungen, falls sich eine verschieden grosse Höhenentwicklung der beiden seitlichen Hälften des Uebergangswirbels und damit eine Neigung seiner proximalen Fläche nach der nicht zur vollen Entwicklung gekommenen Hälfte nachweisen lässt.

Sitzung vom 30. Oktober 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Westenhoeffer.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns Herrn Professor Nolda aus St. Moritz und Herrn Dr. Buki vom Pathologischen Institut hier, die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ausgeschieden ist Herr Geheimrat Liebreich wegen dauernder Kränklichkeit und Herr Martin Meyer wegen Verzugs nach Deutsch-Ostafrika.

Vor der Tagesordnung.

Hr. E. M. Simons:

Beitrag zum Kapitel: Krimineller Abort. (Mit Demonstration.)

Ein Fall von kriminellem Abort, über den ich berichte, hat Anspruch auf allgemein-ärztliches Interesse. Soweit ich bei flüchtiger Durchsicht die sehr umfangreiche Literatur überschaue, stellt er nach mancher Richtung ein Unikum dar, würde aber wohl nicht ohne direkte Parallelen bleiben, wenn nicht, wie Sie wissen, auf diesem Gebiete ungezählte Fälle überhaupt der Kenntnis des Arztes verborgen blieben.

Die 21 jährige Patientin, unverheiratet, war im wesentlichen stets gesund und auch regelmässig menstruiert, bis Ende Mai dieses Jahres Schwangerschaft eintrat. Ich sah Patientin zuerst am 27. VII. und konstatierte die Gravidität ohne jeden abnormen Nebenbefund, insbesondere — es sei dies ausdrücklich betont — ohne Retroflexio.

Patientin erschien dann erst wieder am 18. IX. in der Sprechstunde, etwas blass und elend, mit der Angabe, am Morgen des vorhergehenden Tages unter leichtem Frösteln und heftigen Wehen Frucht und Nachgeburt verloren zu haben. Sie bringt die Abgänge mit, die aber, nachdem ich nichts Besonderes an ihnen wahrnehmen konnte, leider von der Wärterin sofort beseitigt wurden. Es war ein ca. 15 cm langer, kräftiger, männlicher Fötus. An der handtellergrossen Placenta fehlt ein Stück von etwa $^1/_3$ der Gesamtgrösse. Bei der digitalen Untersuchung hatte man den Eindruck, einen stark lazerierten, querspaltig ektropionierten Muttermund einer Multipara vor sich zu haben. Bei einer Erstgeschwängerten konnte es sich nur um eine schwere kriminelle Verletzung handeln. Auf meine bestimmte hierhin zielende Behauptung gab Pat. sofort die Selbstverwundung zu, ohne sich zunächst auf die Schilderung von Einzelheiten einzulassen.

Der Befund im Speculum war nun überaus überraschend: Das unterste Ende der Portio, völlig intakt, virginell mit einem kleinen grübchenförmigen, geschlossenen Os externum, ragt als ein wenig härteres Zäpfchen über die glatte, weiche Vaginalschleimhaut. 3 cm nach hinten (abwärts) klafft die hintere Cervixwand in einem beinahe 5 cm breiten, wulstig geränderten Querrisse mit speckigem Belage an einzelnen Stellen, aus dem es mässig stark blutet und kleine Placentafetzen herausragen. Auf das Vorsichtigste mit dem Finger eingehend, suchte ich festzustellen, ob nicht eine in das Peritoneum oder doch in eines der breiten Mutterbänder penetrierende Verletzung vorliege. Es war nicht der Fall. Es bestand weder Fieber noch irgendwie Peritonealschmerz. Der Cervicalkanal war in ganzer Länge erhalten und kaum einer Sonde, später, nach Dehnung, einem dünnen Spülkatheter zugängig. Langsam wurde nun der tief zerklüftete Wundkanal vermittels der Löffelkurette resp. Ballonzange entfaltet, das an seiner Einmündung in das Cavum

uteri festhaftende Placentarstück entfernt und unter grösster Vorsicht mit stumpfer Kurette der Uterus ausgeschabt, dann grosse Mengen Lysoformlösung durch den allmählich gedehnten Cervixkanal durch die Uterushöhle gespült, die natürlich aus der Wunde wieder zurückflossen. Bei der ganzen Operation keine Schmerzesäusserung. Auf diese Weise war sicher der Gefahr vorgebeugt, von dem infizierten Wundrande aus etwa virulentes Material hinaufzuschicken.

Secacorningaben innerlich bringen die Gebärmutter genügend zur Kontraktion. Blasenkatheterismus und Scheidentamponade. Mehrstündige Ruhelage, Transport in die Wohnung. Dort erst konnte unter energischem und gütlichem Zureden allmählich die genaue und, wie ich überzeugt bin, durchaus wahrheitsgemässe Anamnese erhoben werden. Sie lautet:

Am 9. IX. machte Pat. den ersten Abtreibungsversuch, indem sie, auf einem Stuhle sitzend, dieses Hartgummiafterspülrohr (Vorweisung) mit stossenden Bewegungen in den Uterus einführte, was angeblich leicht und schmerzlos gelang, und Seifenwasser durchspülte. Es zeigte sich kein Blut, sondern nur schleimiger Fluss. Am 11. IX. wurde, weil sich unterdessen nichts ereignet hatte, genau das gleiche Manöver in derselben Stellung wiederholt. Wieder keine blutigen Abgänge, leichte Uebelkeit. Wohlbefinden. Am 14. IX. erhebliche Uebelkeit; leichter „Ohnmachtsanfall". Am 15. IX. begannen dann heftige Wehen; sie sind typisch geschildert und in regelmässigen Pausen. Am 16. IX. sehr häufige Wehen, „Schüttelfrost", bis dann am 17. IX. frühmorgens unter wenig schmerzhaften Wehen der Fötus und bald hinterher die Nachgeburt geboren wurden. Heftige „Nachwehen". Es seien hier sogleich die Notizen über die Rekonvaleszenz angeschlossen, die völlig fieberfrei und ohne Störungen verlaufen ist. 26. IX. (erste Untersuchung nach der Operation): Wunde stark geschrumpft, reichliches Lochialsekret. Das winzige richtige Orificium externum trocken, geschlossen. Blässe des Gesichtes, wenig Schmerzen. Retrahierende Perimetritis. Stuhl, Urin gut. Kein Fieber. 30. IX. Wunde immer noch trichterförmig. 7. X. Speculumuntersuchung: Die Wunde funktioniert dauernd als Muttermund; das eigentliche Orificium trocken, involviert. Die perimetrische „Narbe" schon beinahe geschwunden. Portio wieder mobil. Kein Fieber. 11. X. Speculum: Leichte Menstruationsblutung mit Schleim gemischt. Orificium externum trocken, geschlossen. 14. X. starke Menses, ausschliesslich durch den Wundkanal.

Wir hätten also hier einen Fall, in dem eine Woche nach den ersten Durchbohrungsversuchen durch die gänzlich durchrissene resp. durchreissende hintere Cervixwand ein viermonatiger Fötus wie unter normalen Wehen in die Scheide geboren wird bei völlig erhaltenem Cervixkanal.

Es ist beinahe als ein Wunder anzusehen, dass Patientin so genau central vorgegangen ist und ohne dabei, ausser der einen grossen, andere verhängnisvollere Verletzungen sich beizubringen. Sie wissen, in den vielen derartigen, auf dem Sektionstische evident gewordenen Fällen ist fast stets der hintere Peritonealüberzug des Uterus durchstossen oder das Instrument ist seitlich in die breiten Mutterbänder geraten. In unserem Falle ist vermutlich das Röhrchen schon bei dem ersten Versuche durch die jedenfalls ungewöhnlich weiche und brüchige Muskulatur in die Nähe des inneren Muttermundes geraten, einen fistulösen Kanal anbahnend. Nach allmählicher Auslösung der Wehen haben dann die kräftigen Kontraktionen des Fundus zweifelsohne gut konzentrisch nach dem Punkte des geringsten Widerstandes

hin gearbeitet — das ist: der künstlichen, mit kleinen Blutcoagulis durchsetzten Kontinuitätstrennung. Glücklicherweise wohl wurde durch das Crimen gerade der Teil getroffen, der bei den eigentlichen Wehenkontraktionen auch unter normalen Verhältnissen passiv bleibt, also gerade das bei normalem Partus zwischen Cervix und eigentlichen Uterus eingeschaltete sogenannte „untere Segment". Deshalb ist die Verletzung auch unter den Wehen seitlich in der Scheidenwand gut begrenzt geblieben, ohne bis in den basalen Teil der Parametrien einzureissen. In physikalisch-technischer Beziehung sind wohl von glücklicher Bedeutung für die Patientin gewesen, einmal die sitzende Haltung, die sie bei Vornahme des Crimen eingenommen hat und ferner die Kürze des Instrumentes. In Horizontallage des Körpers würde es ihr vermutlich nicht leicht geworden sein, genau median ohne Abweichung in der Frontalebene einzustossen, während die Kürze des Instrumentes dieses wohl an dem Eindringen in den „Douglas" gehindert hat, eine Komplikation, für die allerdings die sitzende Haltung wieder günstig gewesen sein muss. Das Vorhandensein einer Retroflexio — deshalb war das Fehlen derselben oben betont — würde dem vordringenden Instrument gerade in der Ausdehnung der hinteren Partie der Cervixwand eine besonders grosse Fläche dargeboten haben.

Nach Entleerung der Gebärmutter die schwere Verletzung sofort durch die Naht zu schliessen, hielt mich das unsaubere Aussehen der Wundränder ab, sowie die relativ lange Zwischenzeit zwischen Läsion und Austritt der Frucht. Wegen der Ihnen bekannt gegebenen Einzelheiten in der Rekonvaleszenz resp. der Persistenz des Fistelkanales scheint allerdings die Frage sehr diskutabel, ob nicht doch eine Anfrischung und Vernähung der Wundränder gleich im Anschlusse an die Ausräumung indiziert gewesen wäre, ja ob nicht heute noch eine entsprechende Operation ratsam sei. Die Natur selbst scheint allerdings ihr Votum gegen einen solchen Entscheid abgeben zu wollen. Macht es doch heute ganz den Eindruck, als ob sie in dem Kampfe um die Wiederherstellung normaler Verhältnisse gegenüber dem rohen Gewalteingriffe, endgültig nachgeben wolle. Während nämlich der Cervicalkanal sich anschickt, völlig zu veröden, stellt der Wundtrichter einen ganz respektabelen äusseren Muttermund dar, vielleicht unter beginnender Transformation des langen fistulösen Wundganges zu einem richtigen Halskanal. Das distale Ende des letzteren scheint bereits mit jungen Plattenepithelien ausgestattet zu werden, die man in hellgrauen Ringen deutlich von der Scheide hineinspriessen sieht. Ueber diesen Punkt und den weiteren Verlauf dieser physiologisch überaus interessanten Situation werde ich mir eventuell gestatten, Ihnen später Mitteilung zu machen.

Von besonderem Interesse für das Wohl der Patientin wie auch in wissenschaftlicher Beziehung wäre die genaue Beobachtung dieser Gebärmutter bei späteren Entbindungen.

Auf die Literatur — die der letzten 10 Jahre habe ich durchforscht — kann ich mir versagen näher einzugehen, zumal ähnliche Beobachtungen, wie erwähnt, meist nur durch die Arbeiten der Pathologen bekannt geworden, also gerade in einem der wesentlichsten Punkte von dem hier geschilderten Falle abweichend sind.

Kurz erwähnen möchte ich nur den einzigen mir aufgestossenen, technisch ganz ähnlichen Fall, den Brindeau im Jahre 1899 in der Pariser Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe vorgetragen hat. Hier hatte das Instrument eine breite Schnittwunde in der hinteren Muttermundslippe gesetzt. Da der äussere Muttermund noch ganz geschlossen war, wurde das gelöste Ei auf dem künstlich geschaffenen Wege manuell entfernt.

Vor etwa zwei Jahren hat Doléris für Paris die ungeheure Zunahme der kriminellen Aborte nachgewiesen, mit dem besonders für Frankreich verhängnisvollen Resultate, der Verdoppelung bis Verdreifachung der Ziffer innerhalb der 6 vorhergegangenen Jahre.

Die hiesigen Herren Praktiker werden mit mir der Ansicht sein, dass Berlin leider auch in diesem Punkte mit dem Seinebabel vollauf konkurrieren kann.

Wissenschaftliche Statistik in dieser Materie ist natürlich unmöglich. Die Summe der tagtäglichen Erfahrungen und der gut begründeten Vermutungen der praktischen Aerzte muss als hinreichend beweiskräftig gelten. Ich möchte darauf hinweisen, wie relativ häufig sternförmige Narben auf der vorderen oder hinteren Lippe der Portio als zufälliger Nebenbefund und ohne anamnestischen Untergrund uns begegnen. Auf die vielerörterte Frage nach Abhilfe gegenüber den trostlosen diesbezüglichen Verhältnissen, besonders in den Grossstädten, eine zureichende Antwort zu geben, ist wohl dem Arzte noch weniger möglich, als dem Staatsbeamten, dem Nationalökonomen.

Die vielgepriesene Volksaufklärung könnte in solchen Dingen aus naheliegenden Gründen wie ein zweischneidiges Schwert wirken. Gleichwohl, glaube ich, dürfen wir als moderne Aerzte, auch in Hinblick auf die vielleicht nicht völlig zu verwerfenden Ideen des Malthusius zu der Annahme berechtigt sein, eine immer tiefergehende Durchdringung aller Volksschichten mit den richtigen Anschauungen über Asepsis, Antisepsis, mit Kenntnissen der normalen menschlichen Anatomie könne dazu führen, dass derartige unausrottbare Crimina gegen das keimende Leben häufiger als bisher einen ebenso harmlosen Verlauf nehmen, wie es in dem geschilderten Falle nur vermöge eines so überaus glücklichen Zufalles geschehen konnte.

Vorsitzender: Ich kann die von dem Herrn Vortragenden beabsichtigte Vorführung der Frau nicht gestatten. Es handelt sich um ein Verbrechen, das sie verübt hat, und ich glaube, dass, wenn sie selbst mit ihrer Einwilligung hier in öffentlicher Versammlung vorgestellt wird, wir am Ende der Staatsanwaltschaft müssten Anzeige machen. (Sehr richtig!) Ob es geraten ist, sie in einem engeren Kreis von Aerzten vorzustellen, darüber möchte ich ihn bitten, einen Juristen zu befragen.

Tagesordnung.

1. Hr. **Arthur Schlesinger**:

Operative Behandlung traumatischer Meningitis. (Mit Demonstration). (Siehe Teil II.)

2. HHr. **C. Benda** und **C. Biesalski**:

Die Farbenphotographie nach Lumière im Dienste der Medizin. (Mit Demonstration.) (Siehe Teil II.)

Hr. C. Biesalski demonstriert weitere farbige Aufnahmen von Krankheitsbildern am Lebenden und an Moulagen und fügt hinzu: Das Lumière'sche Verfahren ist von allen das einfachste und billigste, es gestattet ohne sonderliche Mühe ein Archiv wichtiger Krankheitsbilder anzulegen und hat als Lehr- und Demonstrationsmittel noch eine grosse Zukunft.

Diskussion.

Hr. Buki a. G.: Hochgeehrte Anwesende! Herr Prof. Benda hat soeben die letzten Errungenschaften der photographischen Technik demonstriert, und ungefähr vor einem Jahre hat Herr Prof. Edmund Mayer in dieser Gesellschaft dreifarbige Bilder nach dem Miethe'schen

Verfahren projiziert. Es ist für die verehrten Anwesenden vielleicht von Interesse, nun ein drittes Verfahren kennen zu lernen, welches manche Vorzüge im Vergleich zu den genannten bietet.

Die Bilder, die ich Ihnen nachher zeigen möchte, sind von Fräulein Ledermann im pathologischen Institut der Universität, und zwar in der photographischen Abteilung zum grössten Teil nach lebenden Objekten hergestellt worden.

Da es bisher nicht üblich war, dass Damen und Nichtärzte in dieser Gesellschaft sprechen, habe ich den ehrenvollen Auftrag erhalten, Ihnen die betreffenden Dreifarben-Photographien vorzulegen.

Für die Beurteilung der Bilder möchte ich daran erinnern, dass alle bisherigen brauchbaren Verfahren zur photographischen Wiedergabe von farbigen Objekten auf der sogenannten indirekten Methode beruhen; d. h. es werden künstliche Farbstoffe, wie Chromgelb, Erythrosin usw. zur Wiedergabe der Naturfarben benutzt. Durch Mischung derartiger Substanzen wird versucht, die Nuancen möglichst naturgetreu wiederzugeben. Rein theoretisch betrachtet lässt selbstverständlich die Naturtreue zu wünschen übrig. Allein unsere Gesichtsempfindung ist im Vergleich zur Gehörsempfindung z. B. nicht imstande, den einwirkenden Sinneseindruck zu analysieren, zum mindesten was Mischfarben anbelangt. Infolgedessen kommen uns die Fehler der sorgfältig hergestellten Dreifarbenphotographien nicht zu Bewusstsein; wir haben den Eindruck der Naturtreue.

Und etwas anderes erstrebt ja die Photographie in natürlichen Farben nicht, wenigstens für die Zwecke der Chirurgie, Pathologie, Dermatologie und verwandter Zweige der Medizin. Es ist hierbei hauptsächlich das Interesse der natürlichen Anschaulichkeit maassgebend. Dass aber eine farbige Wiedergabe, soweit sie keine irreführenden Fehler enthält, einer einfarbigen vorzuziehen ist, darüber kann wohl kein Zweifel bestehen. Sie werden nachher selbst Gelegenheit haben, sich ein Urteil über den Wert und die Ziele dieser Darstellungsweise zu bilden.

Frl. Ledermann benutzt zur Herstellung ihrer Bilder das von der Neuen photographischen Gesellschaft in Steglitz ausgearbeitete Pigmentverfahren, welches nach den reichen Erfahrungen dieser Dame das brauchbarste zur Erzeugung von Papierbildern ist.

Seine Vorzüge namentlich im Vergleich zu den von Miethe und Lumière mitgeteilten Verfahren sind folgende:

Das grösste Gewicht bei der Beurteilung der Brauchbarkeit dieser Methode ist auf den Umstand zu legen, dass die Bilder auf relativ einfache und wenig kostspielige Weise durch den Druck vervielfältigt werden können. Meisenbach, Riffarth & Co. benutzen hierzu das Autotypieverfahren. Ich bin in der glücklichen Lage, Ihnen nachher als Gegenbeispiele zu den Originalen Probedrucke zeigen zu können.

Ein weiterer Vorzug besteht darin, dass man imstande ist, eine beliebige Anzahl von gleichwertigen Abzügen auf rein photographischem Wege herzustellen. Auch Diapositive können durch Einfärbung von Platten oder Folien erzeugt werden.

Sehr vorteilhaft ist ferner die kurze Expositionszeit, die trotz der Notwendigkeit, drei getrennte Aufnahmen hintereinander zu machen, in Summa wesentlich kürzer ist, als z. B. bei dem Verfahren von Lumière. Hierdurch ist man imstande, Bilder nach lebenden Objekten anzufertigen.

Dass zur Herstellung der Bilder eine gewisse Uebung und Sorgfalt notwendig ist, soll nicht verschwiegen werden. Auch möchte ich allen denen abraten, sich mit dem Verfahren zu befassen, deren Zeit knapp bemessen ist.

Sonstige unüberwindliche Schwierigkeiten bestehen nicht, und jeder

mit der photographischen Technik Vertraute kann tadellose Resultate erzielen.

Gestatten Sie mir, bitte, noch ein kurzes Wort über die Herstellung der Bilder, bevor ich zur Demonstration derselben schreite.

Das Verfahren basiert auf der Young-Helmholtz'schen Farbentheorie. Es werden also 3 Grundfarben angenommen, deren Mischung in verschiedenen Mengen alle Nüancen ergeben sollen.

Zur Aufnahme benötigt man dreier Platten, von denen jede hinter einem besonderen farbigen Glas belichtet wird. Als Grundfarben werden Rot, Grün und Blau benutzt.

Belichtet man nun z. B. die erste Platte hinter dem roten Glas, so wird nur auf den Stellen eine Einwirkung auf die lichtempfindliche Schicht wahrnehmbar sein, die den roten Strahlen des Objekts entsprechen, denn alle anderen Strahlen werden ja von dem roten Glase absorbiert. Das Gleiche gilt für die beiden anderen Platten in bezug auf die grünen und blauen Strahlen.

Wir erhalten also 3 Negative, von denen das erste die Wirkung der roten, das zweite die Wirkung des grünen und das dritte die Wirkung der blauen Strahlen zeigt.

Von diesen Negativen werden nun farbige Abzüge gemacht und zwar immer in der Komplementärfarbe des benutzten Glasfilters.

Warum man die Komplementärfarbe für den Abzug eines Negativs wählen muss, ist leicht einzusehen, wenn man bedenkt, dass, wie bei der gewöhnlichen Photographie, ja eine Umkehrung des Bildes in diesem Stadium vor sich geht. Die auf diese Weise erhaltenen farbigen Positive werden nun übereinandergelegt und nach sorgfältiger Deckung der Konturen in dieser Lage mittels Gelatine fixiert.

Um Ihnen diesen Prozess vor Augen führen zu können, hat Fräulein Ledermann die Fixierung der Teilbilder bei einer Aufnahme unterlassen und sie nur mittels Heftpflaster auf einer Glasscheibe befestigt. Ich bitte Sie, bei diesem Bilde die Mischung der Farben durch die Deckung zu beachten.

Nach diesen Bemerkungen bitte ich Sie, mit der Projektion beginnen zu dürfen. (Folgt Projektion von Platten und Abdrücken von lebend aufgenommenen Bildern verschiedener Krankheiten.)

Hr. Kraus: In meiner Klinik ist von Dr. Steyrer viel mit der Photographie mit natürlichen Farben gearbeitet worden. Das angewendete Verfahren bedient sich des Aufnahmeapparates, den, soviel ich weiss, Miethe angegeben und Bermpohl ausgeführt hat. Ich lade die Herren, die sich interessieren, zu einer Besichtigung in der Klinik ein; unsere Bilder sind in bestimmter Richtung (lebende Objekte) vielleicht noch naturgetreuer als das Schöne, was hier geboten wurde. Die Dreifarbenphotographie scheint mir eine grosse Zukunft zu besitzen, und zwar nicht bloss als Demonstrationsmittel, sondern auch in anderer Beziehung.

Hr. O. Lassar: Wir haben diese ausgezeichneten Demonstrationen mit Hilfe des Epidiaskops gesehen. Die Lumière'schen Bilder eignen sich weniger für einen gewöhnlichen Projektionsapparat, weil sie nicht lichstark genug sind. Wenn Sie diese selben Bilder, verglichen mit den gewöhnlichen tingierten Diapositiven oder Miethe'schen Bildern, dem Projektionsapparat anvertrauen, so werden Sie den gleich farbenleuchtenden Eindruck nicht gewinnen.

Damit soll nichts gesagt sein gegen die Lumière'sche Methode oder gegen die heute hier bewunderten Bilder, sondern nur gegen den Mangel den die Medizinische Gesellschaft beklagt, zwar einen Projektionsapparat, aber kein Epidiaskop zu besitzen. Ich glaube, es würde nur

eines Appells an unseren Herrn Schatzmeister bedürfen, um ein Epidiaskop zu erhalten. In der Tat ist ein solches für unsere wissenschaftlichen Demonstrationen aller Art erforderlich.

Was Herr Dr. Buki gezeigt hat, ist gewiss von hohem technischen Interesse. Aber es ist nicht ganz neu. Ich selbst habe bereits Gelegenheit gehabt, in der Brandenburg'schen Wochenschrift vor zwei Jahren eine Tafel zu produzieren, welche nicht allein mit Drei-, sondern mit Vierfarbendruck reproduziert war. Allen diesen virtuellen Bildern, die so bestechend auf uns wirken, fehlt etwas, das ist die komplette Wiedergabe der Farben. Wir sehen an ihnen wohl das, was positiv wiedergegeben ist, entbehren aber nicht ohne weiteres, was wir nicht sehen, weil wir durch ein derart schönes Farbenbild anatomischer oder rein gegenständlicher Art geblendet werden. Diese saftigen Birnen und Trauben der blau-rot-grünen Bilder sind nicht ganz echt, denn es fehlt ihnen immer noch eine Reihe von Farbennuancen, wie sie aus den Komplementärkombinationen allein nicht zu erzielen sind. Wir befinden uns also im wissenschaftlichen Sinne jedenfalls noch auf einer Vorstufe. Um so dankbarer dürfen wir für das Gebotene sein, das uns den Weg in die Zukunft in bereits so erfreulicher Vollendung weist.

Sitzung vom 6. November 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Westenhoeffer.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen:

Von Herrn W. A. Freund: Transactions of the american Association of Obstetricians and Gynecologists 1905 und 1 Sonderabdruck. — Von Herrn P. Schenk: Alkoholfrage 1904 und Alkoholismus 1906. — Von der Berliner Gesellschaft für Anthropologie: Memorie della R. Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna serie V, tome 10, serie VI, tome 1 bis 3. — Von Herrn Falkenstein: Das Gesundheitswesen des preussischen Staates 1901 bis 1905. — Das Sanitätswesen des preussischen Staates 1895 bis 1900. — Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin 8. bis 20. und 22. bis 26. Jahrgang. — Von Herrn Bruck: Die Krankheiten der Nase und Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfes. Berlin und Wien 1907.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Georg Levinsohn:

Vorstellung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre mit Miosis.

Die Patientin, die ich mir hier vorzustellen erlaube und deren Ueberweisung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Erlanger verdanke, weist ein recht interessantes Augenphänomen auf.

Die Patientin ist bisher stets gesund gewesen, und ebenso hat auch die Untersuchung der inneren Organe nichts Krankhaftes ergeben. Dagegen ist der Befund an den Pupillen recht auffallend. Während nämlich die rechte Pupille von normaler Weite ist und auf Lichteinfall und Konvergenz in normaler Weise reagiert, ist die linke Pupille hochgradig verengt und reflektorisch starr. Das heisst, die Belichtung links sowohl wie rechts gibt bei der linken Pupille keinen Ausschlag, während die Belichtung der letzteren eine deutliche Verengerung der rechten Pupille zur Folge hat.

Fälle von einseitiger reflektorischer Starre sind an und für sich sehr selten. Dieser Fall ist noch dadurch besonders interessant, dass das Phänomen der einseitigen reflektorischen Starre ganz rein ausgesprochen ist, sonstige Anomalien von seiten der Bewegung in bezug auf die Muskeln und die Pupillen fehlen vollständig. Ausserdem zeichnet sich der Fall aber dadurch aus, dass die reflektorisch starre Pupille hochgradig verengt ist, die bisherigen Fälle von einseitiger reflektorischer Starre weisen nämlich in der grossen Mehrzahl eine Erweiterung der Pupille auf.

Ein derartiger Fall ist geeignet, auf das Wesen der reflektorischen Pupillenstarre ein helleres Licht zu werfen, denn er beweist mit hoher Wahrscheinlichkeit, dass der Herd der reflektorischen Pupillenstarre weder durch eine Schädigung der centripetalen Pupillenfasern bedingt sein, noch dass eine Affektion des Sympathicus vorliegen kann, eine Annahme, die im allgemeinen zur Erklärung der reflektorischen Pupillenstarre gemacht wird. Da nämlich durch experimentelle und klinische Tatsachen der Beweis geführt ist, dass die Sphincterkerne vermittelst intracentraler Fasern in Verbindung stehen, so kann aus einer Schädigung der centripetalen Pupillenfasern, wo sie auch gelegen ist, niemals die Veränderung des Pupillenreflexes nur auf einer Seite resultieren, und ebensowenig kann eine Anisicorie die Folge sein.

Aber auch eine Sympathicuserkrankung kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Man hat nämlich die Hypothese aufgestellt, dass die hochgradige Miosis bei der reflektorischen Pupillenstarre durch eine Verletzung des Sympathicus verursacht wird, indem man der Ansicht ist, dass dieselbe dadurch zustande kommt, dass der Sphincter iridis nach der Dilatatorlähmung in einen Kontraktionszustand gerät. Diese Auffassung erweist sich aber als falsch, denn bei Sympathicuslähmung ist die Pupille niemals hochgradig, sondern nur sehr mässig verengt, und ausserdem konnte ich den Nachweis führen, dass bei einer Sympathicuslähmung auch der Sphinctertonus mit der Zeit eher etwas nachlässt als zunimmt. Es bleibt daher aus den oben angeführten Gründen nichts anderes übrig, als die Schädigung für das Zustandekommen der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre in den centrifugalen Ast des Pupillenreflexapparates zu verlegen, und damit stimmen auch diejenigen Fälle überein, bei denen einseitige reflektorische Pupillenstarre nach traumatischer Okulomotoriuslähmung als einziges pathologisches Residuum zurückgeblieben ist. Da aber in letzteren Fällen, wie überhaupt bei einer Okulomotoriuslähmung, die Pupille immer erweitert ist, so kann man weiter schliessen, dass der Herd, welcher der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre mit Miosis zugrunde liegt, in das Centrum des Sphincterkerns selbst verlegt werden muss.

Auf die näheren Gründe möchte ich hier aber nicht weiter eingehen und auf meine diesbezüglichen Ausführungen an anderer Stelle[1]) verweisen.

Ich werde mir gestatten, den Fall im Nebenzimmer zu demonstrieren.

Hr. **Michaelis**:

Präzipitinreaktion bei Syphilis. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Julius Citron: Hr. Michaelis hat uns ein sehr interessantes Phänomen hier vorgeführt, die Präzipitation bei Lues. Allein hierbei

---

1) Archiv f. Augenheilkunde, XL, S. 388. — Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1900. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1901. — Archiv f. Ophthalmol., LIX, S. 191 u. 436. — Med. Klinik, 1905.

ist ihm ein kleiner historischer Irrtum unterlaufen, indem er meinte, dass diese Präzipitation zuerst jetzt von ihm gesehen sei. Dieses Phänomen ist vielmehr bereits vor kurzem in 2 Arbeiten von Fornet beschrieben worden, der beim Zusammenbringen von Leberextrakt und Serum diese Präzipitation bemerkt hat, freilich in etwas anderer Form, nämlich in der Form der Ringprobe.

Ich habe mich in letzter Zeit, z. T. gemeinsam mit Herrn Fr. Blumenthal, mit der Nachprüfung dieser Fornet'schen Reaktion, die man auch beim Zusammenbringen des Serums eines frisch luetisch Infizierten mit dem Serum von alten Luetikern und Paralytikern beobachten kann, befasst. Hierbei habe ich im allgemeinen bestätigen können, dass tatsächlich, wenn man die Fornet'schen Versuchsbedingungen wählt, d. h. die Präzipitation so einrichtet, dass man einen Ring bildet, indem man mit Verdünnungen arbeitet und unterschichtet, man dann in nicht sehr vielen Fällen, aber doch immerhin in einer gewissen Anzahl von ihnen eine Präcipitation erhalten kann. Die gleiche Präzipitation, wie sie Herr Michaelis hier heute demonstriert hat, habe auch ich schon früher bei Gelegenheit der Komplementbindungsversuche sehen können, da man ja hierbei in analoger Weise Leberextrakt und Serum mischt. Allein es tritt so selten ein, dass man da eine richtige Präzipitation bekommt, dass für praktische Untersuchungszwecke, glaube ich, diese Methode, ebenso wie die Fornet'sche Reaktion, kaum in Frage kommen kann, namentlich im Vergleich zu der sehr deutlichen und sehr empfindlichen Komplementbindungsreaktion.

Hr. Senator: Ich möchte, um die Diskussion abzukürzen, bemerken, dass es Herrn Michaelis wohl besonders darauf angekommen ist, zu demonstrieren, dass in der Leber Präcipinogen und im Serum Präzipitin vorhanden war, also Antigen und Antikörper zugleich in demselben Organismus nachweisbar waren.

Hr. Leonor Michaelis: In der Tat hat Herr Senator mich in dieser Beziehung ganz richtig verstanden.

Hr. Senator: Die in der vorigen Sitzung gemachte Mitteilung des Herrn Simons über einen Fall von kriminellem Abort wird zur Diskussion gestellt. Es meldet sich niemand zum Wort.

Tagesordnung.

1. Hr. **Falkenstein**:

Rückblick auf die 5 jährigen Beobachtungen bei der Salzsäuretherapie der Gicht. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Kraus: Auf die theoretischen Vorstellungen des Herrn Vortragenden möchte ich hier nicht zurückkommen. Es scheint mir an ausreichendem tatsächlichen Material zu fehlen, welches die Aciditätsverhältnisse des Magensaftes, insbesondere bei frischen Gichtfällen, beurteilen liesse, und das wäre die Vorbedingung für das Eingehen auf Herrn Falkenstein's Hypothese. Aber der Herr Vortragende hat ganz zweifellos ein praktisch therapeutisches Verdienst. Er hat das Verdienst, auf Grund von sehr bemerkenswerten eigenen, praktisch therapeutischen Erfahrungen Front gemacht zu haben gegen eine einseitige Alkalitherapie bei der Gicht. Man muss hier scharf unterscheiden zwischen der intervallären Zeit und zwischen dem Anfall. Was die intervalläre Zeit betrifft, so habe ich zwar lange kein so grosses Material wie der Vortragende, aber ich kann nur bestätigen, dass man mit der länger fortgesetzten Salzsäuretherapie neben jener relativ alkalireichen Kost, die jetzt gewöhnlich den Gichtkranken verordnet wird, in einer grösseren Zahl von

Fällen eine Verminderung der Zahl der Attacken erreicht; aber freilich nicht in allen Fällen, wie ich betonen muss. Weshalb in einer Anzahl von Fällen der Erfolg negativ bleibt, liegt nach meinen Erfahrungen nicht allein in der Schwere des Falles an sich, sondern z. T. in der Diät, vor allem in der vernachlässigten Berücksichtigung der Purinzufuhr.

Den im Gange befindlichen Anfall anlangend, ist, wie der Herr Vortragende schon mitgeteilt hat, ein Erfolg in keiner Weise beobachtet oder auch nur zu erwarten. Wir haben ja grosse Salzsäuremengen während des Anfalles auch schon vor der Empfehlung des Herrn Falkenstein auf Grund anderer Rekommandationen versucht, und ich habe auch jetzt einzelne solche Versuche wiederholt, ganz ohne Nutzen.

Der Herr Vortragende schliesst mit dem Ausspruch, dass man in Fällen von Gicht auf die Zufuhr der Purinkörper bzw. auf den Genuss organischer Stoffe bei seiner Methode der Salzsäuretherapie kein grosses Gewicht mehr legen müsse. In dieser Beziehung muss ich aber der Auffassung des Herrn Falkenstein auf das Schärfste entgegentreten. Was man, auf Tatsachen gestützt, auch theoretisch über die Gicht denkt, was man klinisch über die Gichtanfälle erhoben hat, lässt sich in dem Satz zusammenfassen: das Beste, was man dem Gichtiker therapeutisch leisten kann, ist die lange fortgesetzte Ernährung mit purinfreien Stoffen. Ich bin der Ueberzeugung, dass, wenn Purinstoffe längere Zeit ohne Beschränkung gereicht werden, die Salzsäuretherapie oft erfolglos bleiben wird. Kann man doch den Gichtanfall durch Zuführung von Purin bei einem Gichtkranken hervorrufen! Wir haben die Erfolge der Salzsäuretherapie vor allem — Herr Kollege Falkenstein hat sich ja schon selbst in ähnlicher Weise ausgesprochen — dem Umstande zu verdanken, dass wir bei diesem Verfahren gerade das richtige Verhältnis herstellen zwischen Säuren und Alkalien. Auf das Chlor an sich kommt es, wenn wir bei den Tatsachen bleiben, nicht an.

Hr. Brugsch: Gestatten Sie mir zum Vortrage des Herrn Falkenstein einige Bemerkungen zur theoretischen Frage der Gicht. Herr Falkenstein hat die Gicht als eine vererbbare Erkrankung der Magenschleimhäute aufgefasst. Das ist die Gicht keinesfalls. Ich habe eine grössere Anzahl Gichtiker hinsichtlich ihrer Magentätigkeit untersucht und ihre Magenfunktion in der grössten Mehrzahl der Fälle normal gefunden. Im Anfall selbstverständlich findet man ein Darniederliegen der Saftsekretion. Das ist aber auch kein Wunder, denn auch bei anderen acuten Erkrankungen ist das Gleiche oftmals der Fall. Die Gicht, und ich glaube, das können wir aus den Versuchen von Schittenhelm und mir mit Sicherheit schliessen, ist lediglich eine Erkrankung des gesamten fermentativen Apparates des Nucleinstoffwechsels. Dass dieser Nucleinstoffwechsel durch Säure oder Alkali nicht beeinflusst wird, dürfen wir heute wohl als feststehend ansehen.

Das ist die eine Frage. Die andere Frage ist die: ist das Ausfallen der Harnsäure als Mononatriumurat bedingt durch einen Chlormangel? Ich glaube, da hat Herr Falkenstein eine irrige Ansicht. Er meint, wenn ein Mensch keine Salzsäure im Magen hat, dann hat er weniger Chlor im Körper als ein anderer. Das ist durchaus nicht der Fall. Die Menge Salzsäure, die in den Magen beim Gesunden abgesondert wird, steht annähernd im Gleichgewicht mit der Alkalimenge des Darms und des Pankreassaftes. Dadurch kommt es, dass ein Mensch mit Anaciditas hydrochlorica für die Bilanz seines Körpers sich gar nicht vom Chlorgehalt eines Menschen mit Hyperaciditas zu unterscheiden braucht. Für die Gicht ist es m. E. auch ganz gleichgültig, ob man Salzsäurezufuhr oder eine andere Säurezufuhr gibt. Die Haupt-

sache ist, dass die anorganische Säure überschüssig zugeführt wird, die dem Körper Alkali entzieht; das Alkali braucht nicht gerade das Natron zu sein, es kann auch die übrige Reihe der Alkalien betreffen. Man kann eine Acidosis auch intermediär im Körper entstehen lassen, z. B. beim Hungernden. Dadurch erreichen wir für die Ausfuhr durch Alkalien dasselbe wie bei der Zufuhr von anorganischer Säure von aussen. Man könnte also eine Gicht ebenso gut mit einer intermediär entstehenden Acidosis behandeln, und dazu braucht man den Patienten nur auf kohlehydratfreie Diät zu setzen.

Das Wesentliche ist also die Verminderung des Alkaligehaltes der Gewebe, nicht des Blutes. Das Blut ändert die Alkalinität nach Säurezufuhr fast gar nicht. In seinem Neutralisationsbestreben entzieht es aber bei Zufuhr grösserer Säuremengen den Geweben das Alkali, dadurch wird, wie wir aus den Versuchen von Loghem schliessen dürfen, die Harnsäure nicht als Mononatriumurat in den Geweben abgelagert. Dass wir durch Salzsäure Gicht heilen, ist eine irrige Anschauung. Wir können nicht einmal die Ausfuhr der Harnsäure aus dem Körper durch Salzsäure vergrössern. Vielleicht erreicht man hier etwas durch Zufuhr grösserer Wassermengen. Die Hauptsache bleibt, wie auch schon Geheimrat Kraus hier hervorgehoben hat, die Diät. Damit allein kann ich natürlich auch nicht eine Verminderung der Alkalidepots erzielen. Man muss aber versuchen, zum mindesten immer eine alkaliarme Diät zu geben. Das ist das Wesentliche, und ich glaube auch, das Verdienst des Herrn Falkenstein ist, darauf hingewiesen zu haben, wie man es praktisch bei der Gicht durchführen kann.

Hr. Falkenstein (Schlusswort): Wenn Herr Kraus den grössten Wert auf Vermeidung der Purinkost legt, so kann ich einen Einfluss der Fleischkost nur so lange zugeben, als Salzsäure nicht zugeführt wird. Andernfalls halte ich dieselbe für ungefährlich, nehme sie selbst und gestatte sie allen Gichtkranken. Ohne die Säure hat auch das Verlassen der Purinkost und der Uebergang zur vegetarischen Diät keinen Gichtkranken von seinen Anfällen befreit, auch mich nicht, als ich sie in früheren Jahren anwandte.

Herr Brugsch hat die Ueberzeugung, dass die Gicht eine Störung des Nukleinstoffwechsels ist und dass die urikolytischen Fermente in den Zellen ihre Schuldigkeit nicht tun. Ich dagegen nehme an, dass die Zellen deshalb nicht regelrecht zu arbeiten vermögen, weil ihnen die Stoffe durch mangelhafte Magenarbeit in unbrauchbarem Zustande zugeführt werden. Wenn wir darüber klar werden wollen, welche Ursache von beiden der Stoffwechselstörung zugrunde zu legen ist, würden weitere Untersuchungen ergeben müssen, ob der Gichtkranke weniger Salzsäure im Magensaft hat als der Gesunde und ob und wieweit man imstande ist, durch Zufuhr derselben dem Körper Alkalien zu entziehen. Ueber die Richtigkeit oder das Irrige meiner Anschauung wird die Zukunft entscheiden.

2. Hr. R. Kutner:

Zur Demonstration kystoskopischer Bilder. (Kurze Bemerkung mit Projektion.)

Im Frühjahr dieses Jahres wurden Ihnen hier ein stereoskopisches Kystoskop und damit aufgenommene Bilder gezeigt. Zugleich wurde damals gesagt, dass die bisher gebrauchte Nitze'sche Kystoskopie an Plastik und Körperlichkeit zu wünschen übrig lasse. Wie einigen von Ihnen erinnerlich sein wird, trat ich schon damals dieser meines Erachtens unrichtigen Behauptung entgegen und versprach, zum Beweis eine Anzahl Bilder hier zu demonstrieren. Dieses Versprechen bitte ich heute ein-

lösen zu dürfen, indem ich Ihnen eine Anzahl Kystosphotogramme, die noch von Nitze selbst aufgenommen worden sind, vorführe. Sie werden dann zu entscheiden haben, ob sie wirklich nicht körperlich sind. Es wurde damals auch erwähnt, dass nur der Geübte kystoskopische Bilder körperlich sieht, der nicht Geübte flächenhaft. Nun, dieser Einwand muss ja hier fortfallen, da die photographische Platte weder körperlich noch flächenhaft „sieht", sondern in objektiver Treue wiedergibt, was sich darbietet.

Ich darf also jetzt gleich zu den Demonstrationen übergehen.

(Demonstration: Der Vortr. zeigt Bilder vom Harnleiter in verschiedenen Formen; ferner Balkenblase, die torförmige Oeffnung bei Prostata-Hypertrophie, vergrösserte Prostatalappen, Blasentuberkulose, Papillome, Blasensteine, Ureter mit austretendem Eiter und Fremdkörper.)

Schliesslich zeige ich Ihnen hier nach einem von mir selbst beobachteten Falle eine Abbildung, die nicht mittels Photogramm aufgenommen wurde, sondern mit Hilfe des Kystoskops gezeichnet und dann reproduziert wurde. Der Seltenheit halber glaube ich, die Abbildung Ihnen demonstrieren zu sollen. Es sind nämlich Blasentumoren infolge Bilharzia-Erkrankung; meines Wissens ist dies die erste vom Lebenden gewonnene kystoskopische Abbildung von Bilharziose der Blase. Die Bilharzia-Parasiten nisten, wie Ihnen bekannt ist, u. a. in den Venen der Blase. Bei diesem Patienten, bei den sich massenhaft Eier von Bilharzia fanden, traten von Zeit zu Zeit sehr heftige Hämaturien auf. Die Bilharziatumoren erlangen eine gewisse Reife und dann, wenn die Blutfülle eine zu starke ist, platzt die Geschwulst. Dieser Moment ist gekennzeichnet durch eine plötzliche und sehr erhebliche Steigerung der auch sonst vorhandenen Hämaturie, gleichsam eine paroxysmale Blutung. Sie sehen hier neben einer noch nicht geplatzten Geschwulst eine, die schon geplatzt ist. Hier sind andere, die nach dem Platzen schon längere Zeit kollabiert sind; letztere unterhalten dauernd die bei Bilharziose der Blase nie fehlende Hämaturie zwischen den beim Platzen der Geschwülste eintretenden Attacken der besonders heftigen Blutungen.

Ich erlaube mir nun noch, ein neues Verfahren der Herstellung von Diapositiven auf reproduktivem Wege zu zeigen. Es besteht einfach darin, dass man mit denselben Platten, mit denen man bei einer einzelnen Abbildung oder in einem Atlas Bilder druckt, letztere auf durchsichtigem Zelluloid aufdruckt, und die auf diese Weise gewonnenen Zelluloidplatten zwischen zwei Glasplatten einklemmt. Jeder Autor, der wissenschaftlich arbeitet, ist also in der Lage, sich selbst seine Diapositive zu schaffen. Es kommt zu der Einfachheit die Billigkeit des ganzen Verfahrens hinzu; ein solches Diapositiv wird sich im ganzen auf ca. 80 Pfennige stellen. Diese Billigkeit ist auch ein Vorzug gegenüber der neulich gezeigten farbigen Photographie, vor der diese Methode ferner voraus hat, dass es sich hier um ein reproduktives Verfahren handelt, so dass man sich die Diapositive in beliebig grosser Anzahl herstellen kann. Als Beispiele zeige ich Ihnen wiederum Bilder des Blaseninnern, und zwar Reproduktionen der herrlichen Aquarelle meines Lehrers Max Nitze, die wir auch der kürzlich erschienenen 2. Auflage seiner Kystoskopie in Tafelform beigefügt haben. (Demonstration von farbigen Lichtbildern der normalen Blase, Prostata-Hypertrophie, Uretermündung, Balkenblase, Papillomen, Blasensteinen, inkrustierten Tumoren, einer Harnleitercyste die aus dem Ureter herausragte und intravesical operiert wurde.)

Diskussion.

Hr. Jacoby: Ich möchte vorerst bemerken, dass mich Herr Kutner nicht richtig zitiert hat. Ich habe nicht erklärt, dass die kystoskopischen

Bilder an Körperlichkeit zu wünschen übrig lassen, sondern ich habe erklärt, die kystoskopischen Bilder sind flächenhaft. Die Trugschlüsse, zu denen Herr Kutner kommt, beruhen auf seiner eigenen physiologischen Optik. Er nimmt eben an, dass man mit einem Auge körperlich sehen könne, und als Beweis dafür empfiehlt er, ein Objekt zuerst mit beiden Augen und dann mit einem Auge zu betrachten. Herr Kutner, schliessen Sie das andere Auge auch noch und Sie werden dann weiter eine körperliche Vorstellung haben; denn indem das eine Auge auf das Objekt aufmerksam macht und die Erfahrung und Erinnerung hinzukommen, wird das Bild körperlich. Und so ist es auch in dem Kystoskop. Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass man mit einem Auge durch das Kystoskop nur flächenhafte Bilder sehen kann. In allen Zweigen der Medizin finden Sie die stereoskopischen Tafeln als Lehrmittel an hervorragender Stelle. Auch Nitze stand auf diesem Standpunkt. Wer als Nitze'scher Assistent viele Jahre Gelegenheit gehabt hat, ihn in seinen Kursen zu beobachten, - dem konnte es nicht entgehen, welche Bedeutung er dem Stereoskop zuerkannte, obgleich er im Besitze seiner von Künstlerhand hergestellten farbigen Aquarelle war. Nitze stellte nämlich in allen seinen Kursen ein drehbares Stereoskop mit Glasplatten, die immer zwei gleiche Photographien enthielten, auf. Nitze betonte stets, dass es keine stereoskopischen Aufnahmen wären, dass sie aber doch eine gewisse Plastik zeigten. Aus welchem Grunde nur will Herr Kutner der Blase gegenüber die Stereoskopie nicht gelten lassen? Ich stehe auf dem Standpunkt, dass man für den Unterricht alles herbeiholen muss, um seinen Schülern das Lernen zu erleichtern; aber Herr Kutner sagt am Schluss, ich fasse mich zusammen, ich bin nicht der Ansicht, dass wir durch diese Methode, die Herr Jacoby demonstriert hat, einen wichtigen Fortschritt erwarten dürfen. — Ich bin Herrn Kutner dankbar, dass er Ihnen vor allem die einfarbigen Bilder gezeigt hat. Wenn noch überhaupt ein Zweifel war, dass die einfache Photographie nicht körperlich ist, dann haben es diese Bilder sicher gezeigt. Er begleitete seine Demonstration mit den Worten: Der Geübte wird sehen usw. Ja, wenn Herr Kutner nur für den Geübten diese Sache demonstriert, dann ist es ja sehr einfach, aber ich habe für den Unterricht demonstriert. Und wenn Sie diese Bilder betrachten, so kann doch der nur die Plastik herauslesen, der mit den Verhältnissen wirklich vertraut ist, d. h. wie Herr Kutner richtig bemerkt: der Geübte. Denn der holt mit anderen Worten aus dem Bilde nichts heraus, sondern er legt seine Kenntnis hinein. Den gerade entgegengesetzten Effekt bewirken meine stereoskopischen Tafeln. Ich habe die Bilder hier; wer sich dafür interessiert, bin ich gern bereit, dieselben nochmals zu demonstrieren. Was nun die farbigen Tafeln betrifft, so sind das ja, was Herr Kutner gezeigt hat, Nachbildungen von den Nitze'schen prachtvollen Aquarellen. Es ist wohl nur ein Zufall, dass Herr Kutner uns heute nicht diese prächtigen Bilder selbst gezeigt hat, sonst würde man die Differenz zwischen den Reproduktionen und den wirklich ausserordentlich plastisch wirkenden Aquarellen Nitze's erkennen. Aber ich meine doch, von einer brauchbaren Methode muss man verlangen, dass sie es ermöglicht, dass die farbigen Bilder, ohne dass sie erheblich verschlechtert werden, vervielfältigt werden können, dass sie jedem einzelnen, der das Verlangen hat, sie zu erwerben und sich daran zu üben, zugänglich sind.

Hr. Alfred Rothschild: Ich glaube, Sie werden alle hier nicht durch die Projektionsbilder die Frage entscheiden wollen, ob das eine besser ist oder das andere. Wir sind Herrn Kutner zu Dank ver-

pflichtet, dass er aus dem im Kaiserin-Friedrich-Hause befindlichen Nachlass Nitze's uns einiges hier zur Demonstration bringt, aber ich muss sagen, das, was er hier mit dem Projektionsapparat uns gezeigt hat, existiert auch schon, wie er selbst hier angab, mit einer Ausnahme, dem Bilde der Bilharzia, in der zweiten Auflage von Nitze's Lehrbuch. Dort ist es zum Teil nicht so gut wiedergegeben wie hier vermittelst des Projektionsapparats. Wenn Sie damit vergleichen, dass Herr Jacoby vor einiger Zeit hier nicht glücklich in der Demonstration resp. Projektion seiner photographischen Bilder war, und wenn Sie seine wirklichen photographischen stereoskopischen Aufnahmen selbst ansehen, so werden Sie doch herausfinden, wie ich mich davon überzeugt habe, dass etwas körperlich Natürlicheres an seinen Photographien zu sehen ist als an diesen Abbildungen, die hier projiziert sind.

Hr. G. Gutmann: Ich möchte mir gestatten, kurz anzuführen, dass vor einigen Jahren in einer Arbeit, wenn ich nicht irre in Graefe's Archiv für Ophthalmologie, auf diese Methode, mittelst deren Herr Kutner diese wunderschönen Abbildungen hier gewonnen hat, bereits hingewiesen worden ist.

Eversbusch empfiehlt dieselbe im Jahre 1900 in Graefe's Archiv, Bd. 50 S. 161, in seinem Artikel: „Eine einfache Art der Gewinnung von Projektionsbildern für den klinischen Unterricht in der Augenheilkunde."

Hr. R. Kutner (Schlusswort): Ich könnte mir eigentlich ersparen, auf das, was Herr Jacoby gesagt hat, zu antworten, da Sie selbst an den demonstrierten Kystophotogrammen sich von der körperlichen Plastik überzeugen konnten. Nur da mich Herr Jacoby bezichtigt hat, ich hätte ihn „falsch zitiert", muss ich mich noch einmal zum Wort melden. Herr Jacoby muss selbst zugeben, dass er gesagt hat, die Bilder wirken flächenhaft. Ob er aber sagt, die Bilder wirken flächenartig, oder sie sind nicht körperlich, das ist nach meiner Ansicht dem Sinne nach gleichgiltig. Dann hat Herr Jacoby erklärt, ich irrte mich insofern, als bei dem Kystoskop die Körperlichkeit nur zustande käme durch das Erinnerungsvermögen des Beschauers. Das gilt aber nicht bei der photographischen Platte. Die Platte erinnert sich nicht, sie kombiniert nichts, sondern sie gibt das wieder, was jeder Geübte wie jeder Ungeübte sieht.

Ferner hat Herr Jacoby bemängelt, dass ich die Aquarelle nicht selbst mitgebracht habe; gewiss, die Originale sind es nicht, darauf kommt es mir hier aber gar nicht an. Dass sie besser sind als die Reproduktion, ist ganz selbstverständlich; dafür sind sie eben Originale. Ich wollte nur zeigen, dass es ein einfaches technisches Verfahren gibt, um, nachdem solche Tafeln ausgedruckt sind, im Umdruckverfahren derartige Diapositivbilder herzustellen.

Herrn Gutmann bin ich für seinen Hinweis dankbar. Es handelt sich dort, wenn ich Herrn Gutmann recht verstanden habe, um ein photographisches Verfahren (Herr Gutmann: Ja!), hier aber um ein reproduktives Verfahren, bei dem man dieselben Druckplatten, welche bei den Abbildungen für einen Atlas oder für eine Zeitschrift benutzt wurden, ohne weiteres verwenden kann, um eine beliebige Anzahl von Lichtbildern herzustellen[1]).

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Das Verfahren ist unter keinerlei gewerblichen Schutz gestellt, sondern kann von Jedem ohne weiteres geübt werden.

Sitzung vom 13. November 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Westenhoeffer.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns Herrn Dr. B. Cohn aus San Francisco, Herrn Dr. Léwé aus St. Petersburg, die ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Wir haben durch den Tod ein Mitglied verloren, Herrn Dr. E. Schneider, der seit 1888 unserer Gesellschaft angehörte. Ich bitte Sie, sich zum Andenken des Dahingeschiedenen von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr Theodor Runge.

Sodann habe ich noch zu berichtigen meine Angabe in betreff des Herrn Sanitätsrats Pyrkosch, welcher aus der Gesellschaft ausgeschieden ist. Er teilt uns mit, dass er nicht, wie ich angab, wegen Krankheit ausgeschieden ist, sondern sich einer sehr guten Gesundheit erfreut und aus anderen (nicht angegebenen) Gründen ausgeschieden ist.

Es ist Ihnen wohl bekannt, dass eine Robert Koch-Stiftung ins Leben gerufen worden ist zur Erinnerung des Tages, wo vor 25 Jahren Koch die Entdeckung des Tuberkelbacillus gemacht hat. Bei dieser Gelegenheit hat sich ein Komitee gebildet zur Begründung einer Robert Koch-Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose. „Durch diese Stiftung soll dem genialen Meister und Bakteriologen ein dauerndes Zeichen der Anerkennung für seine hervorragende Arbeit geweiht werden. Die Stiftung soll der Förderung wissenschaftlicher Arbeit und in dieser Weise auch praktischen Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberkulose dienen.“ Es wird in dem betreffenden Aufruf weiter ausgeführt, welcher Nutzen für die Menschheit durch eine solche Stiftung geschaffen werden könnte und mit Recht hinzugefügt, dass es „eine Ehrenpflicht jeder Nation ist, ihre Dankbarkeit den Männern zu beweisen, die ihren Ruhm und ihr Ansehen unter den Völkern vermehrt haben. Diese Pflicht gilt in vollem Maasse gegenüber Robert Koch ... Wir geben uns der Hoffnung hin, dass unser an das deutsche Volk gerichtete Appell einen reichen Erfolg erzielen wird, ähnlich dem dankbaren Tribut, den die Franzosen ihrem Pasteur, die Engländer ihrem Lister in edler Opferwilligkeit dargebracht haben“.

Infolge einer seitens des Komitees an Ihren Vorstand ergangenen Aufforderung hat dieser beschlossen, aus der Kasse der Gesellschaft 1000 M. der Stiftung zu bewilligen. Ich hoffe, dass Sie damit einverstanden sind. Widerspruch erfolgt nicht.

Sodann ist von dem Deutschen Reichskomitee für den 16. Internationalen medizinischen Kongress, der vom August bis September 1909 in Budapest stattfinden wird, die Aufforderung an die Gesellschaft ergangen, für dieses Reichskomitee ein Mitglied zu delegieren. Der Vorstand hat beschlossen, mich in dieses Reichskomitee zu delegieren. Hoffentlich sind Sie auch damit einverstanden. —

Es war vor längerer Zeit bei Beginn des Sommersemesters von mehreren Aerzten der Wunsch ausgesprochen worden, die Zeit zur Benutzung der Bibliothek und des Lesezimmers zu ändern. Sie wissen, dass sie früher immer von 11—9 Uhr geöffnet waren. Es war dann im vergangenen Frühjahr auf Wunsch einer Anzahl von Mitgliedern diese Zeit geändert worden. Diese Aenderung hat aber wieder keinen allseitigen Beifall gefunden. Nun, allen Wünschen gerecht zu werden, wird ja nicht möglich sein. Der eine hat morgens Zeit, ein anderer mittags und ein dritter wünscht abends das Lesezimmer zu benutzen. Nach den Erfahrungen, die wir gemacht haben, die insbesondere der Herr Bibliothekar mitgeteilt hat, scheint doch die alte Zeit sich am

meisten bewährt zu haben, und der Vorstand hat deshalb beschlossen, wieder wie früher das Lesezimmer von 11—9 Uhr geöffnet zu lassen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Muskat**:

Demonstration eines Röntgenbildes betreffend eine Verletzung mit einer Nadel.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen kurz den Fall einer Verletzung mit einer Nadel und im Anschluss daran der Wanderung der Nadel zu zeigen. Es handelt sich um eine Patientin, die beim Ausgleiten mit der Rückseite des Armes auf ein Nadelkissen fiel. In diesem Nadelkissen soll angeblich eine Nähnadel gesteckt haben. Die Patientin war sich darüber aber nicht ganz sicher. Da die Verletzung in den Morgenstunden passierte, ging die Patientin gleich zu ihrem Arzt, und dieser stellte eine Einstichöffnung fest, ungefähr handbreit über dem Ellenbogengelenk, auf der Rückseite des Oberarms. Die Patientin gab an, Schmerzen an der Beugeseite des Vorderarms zu haben. Der Kollege glaubte deshalb annehmen zu können, dass eine Nadel nicht eingedrungen wäre und die Schmerzen darauf zurückzuführen wären, dass die Patientin mit dem Arme stark aufgeschlagen wäre und sich vielleicht an irgend einer Nadel verletzt hätte. Um aber ganz sicher zu gehen, suchte der Kollege mein Röntgenlaboratorium auf und bat mich, eine Röntgendurchleuchtung und -Aufnahme zu machen, und nun zeigte die Aufnahme das merkwürdige Resultat, dass tatsächlich im Vorderarm eine Nadel vorhanden war, die ungefähr in der Richtung der Achse des Vorderarms lag (demonstrierend), wie es auf dem Röntgenbilde sehr schön zu sehen ist, das ich hier herumgebe. Die Einstichöffnung dagegen lag auf der Rückseite des Oberarms, ungefähr handbreit über dem Ellenbogengelenk. Es ist sofort nach der Verletzung die Untersuchung gemacht worden, es ist also keine lange Zeit zwischen Verletzung und Untersuchung vergangen, und die Nadel muss durch irgend einen Mechanismus bei der Verletzung bei dem Eindringen in den Oberarm sofort an die Stelle am Vorderarm transportiert worden sein. Ich kann es mir nur so erklären, dass durch die starke Sehne der Streckmuskulatur die Nadel gleich beim Aufschlagen nach vorn gepresst worden ist, etwa wie ein Pfeil von einer Bogensehne, und dann in dieser Lage festgehalten wurde.

Der Fall ist deswegen interessant, weil er zeigt, dass man Klagen von Patienten, die anscheinend unwahrscheinlich sind, doch Glauben schenken muss, und weil durch die vorgenommene genaue Untersuchung, besonders auf dem Röntgenbilde gezeigt ist, dass derartige Wanderungen von Fremdkörpern sofort nach der Verletzung möglich sind.

2. Hr. **Ledermann**:

Zur Histologie des Erythema multiforme als Symptom einer septischen Allgemeinerkrankung.

Ich möchte Ihnen im Lichtbilde einige mikroskopische Präparate demonstrieren, die von einem Falle eines wahrscheinlich auf septischer Basis entstandenen Erythema multiforme exsudativum stammen. Der Fall ist in dem medizinisch-poliklinischen Institut des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Senator behandelt worden. Ich hatte dort Gelegenheit, ihn bis zum Exitus zu beobachten. Da ich über die Krankengeschichte auf der Naturforscherversammlung in Dresden ausführlich berichtet habe, so will ich nur kurz zum Verständnis der Präparate einige Daten angeben. Es handelte sich um eine 68jährige, sehr kachektische Frau, die in schwerkrankem Zustande eingeliefert wurde, ohne dass sich zunächst besondere objektive Merkmale für die Ursache dieser Erkrankung fest-

stellen liessen. Sie hatte Magen- und Darmschmerzen, Schmerzen in der Lebergegend und eine leichte Arteriosklerose. Es fand sich ein geringer Eiweissgehalt, $^1/_2$ pM., im Harn und ein Hämoglobingehalt von 60 pCt. In diesem Zustande blieb sie mit wechselnden Erscheinungen von Schmerzen an verschiedenen Stellen ungefähr 11 Tage lang, dann trat gleichzeitig mit einer direkt bis zum Tode andauernden Obstipation eine komplette Harnverhaltung auf. Es wurden mittels Katheters etwa 200 ccm eines sehr trüben und streptokokkenreichen Harnes entleert. Gleichzeitig mit dieser Harnverhaltung bildeten sich die ersten Blasen an der Wange. Diese Blasenbildung nahm allmählich zu, und es entwickelte sich am Körper das typische Bild eines sehr hochgradigen Erythema multiforme. Neben einfachen Erythemflecken waren deutlich ausgebildete kleine Blasen, dann ferner grössere Blasen in der Art des Herpes Iris sichtbar, die sich dann später dadurch auszeichneten, dass das Centrum einen hämorrhagischen und später einen nekrotischen Charakter annahm. Die Frau kam 5 Tage nach dem Auftreten der Blasen zum Exitus. Es wurde die Sektion von Herrn Dr. Hans Kohn vorgenommen, und sie ergab neben den beschriebenen Hautveränderungen, zu denen noch Blasen in der Mund- und Wangenschleimhaut kamen, im wesentlichen einen acuten Magendarmkatarrh, dann Erscheinungen, die noch in den letzten Tagen hinzugetreten waren, Perikarditis serosa haemorrhagica, eine alte Lebercirrhose, leichte Arteriosklerose, vor allen Dingen aber eine sehr starke Pyelonephritis, sogenannte Ausscheidungs-Nephritis, und eitrige Cystitis.

Während des ganzen Krankheitsverlaufes bestand kein Fieber. Die Harnmenge war in den letzten Tagen ausserordentlich gering (etwa 100 ccm pro Tag); der trübe bakteritische Harn musste stets mittels Katheters entfernt werden. Im Blaseninhalt wurden bei Lebzeiten weder kulturell noch mikroskopisch Streptokokken gefunden.

Die mikroskopischen Präparate, welche ich Ihnen gleich zeigen werde, geben nun ganz interessante Bilder insofern, als sie das, was man beim Erythema multiforme sonst zu sehen gewöhnt ist, in hochgradiger Weise gesteigert darstellen. In den leichtesten Stadien findet man in den oberen Lagern der Cutis eine Rundzellen-Infiltration mit ungewöhnlich starkem Oedem, sehr bald aber im vorgeschrittenen Stadium kommt es zur Ausbildung von Blasen, die an verschiedenen Stellen sitzen und einen verschiedenen Grad der Entwicklung annehmen können. Teilweise sieht man die Blasen in den oberen Lagen des Epithels derart, dass die oberste Hornschicht in Blasenform abgehoben ist; dann wiederum sieht man grosse, teils ein-, teils mehrkammerige, prallgefüllte oder schlaffe Blasen zwischen Epithel und Cutis, und zwar so, wie Sie sehen werden, dass das gesamte Epithel als Blasendecke abgehoben ist, während die ödematöse Cutis, die bis nahe an die Fettschicht stark eitrig infiltriert ist, in ihren oberflächlichen Schichten nekrotisch verändert ist. Ganz ausserordentlich starke nekrotische Veränderungen sieht man dann auch ausserhalb der Blasen, indem die oberflächlichsten Hautschichten, sowohl Epithel wie Cutis vollständig mortifiziert sind und als hämorrhagische Schorfe fest dem Unterhautfettgewebe aufsitzen. Sehr auffallend sind die Veränderungen an den Blut- und Lymphgefässen, die an manchen Stellen so stark von Rundzellen durchsetzt sind, dass sie kaum eine Gefässwandung erkennen lassen. Die Struktur des elastischen und Bindegewebes ist an diesen Stellen, an welchen die eitrige Infiltration besteht, vollkommen verloren gegangen.

Bezüglich der Erklärung dieses Falles kann man etwa folgendes sagen: Mit Bestimmtheit lässt sich ein Zusammenhang der Hautaffetion mit dem inneren Leiden ja nicht konstruieren. Ich denke mir aber den

Verlauf so, dass bei der Kranken von dem kranken Darm aus eine Einwanderung von Streptokokken in die Blutbahn stattgefunden hat, und dass es einerseits zu einer Ausscheidungsnephritis, zu einer Pyelonephritis und sekundärer Cystitis, und andererseits zu einer Einwanderung von Streptokokken in die Haut und zur Entwicklung dieses Erytheme multiforme, welches man ja auf septischer Basis öfter beobachtet, gekommen ist.

Nur ein Punkt, nämlich das Fehlen der Streptokokken sowohl bei Lebzeiten im Blaseninhalt als auch im mikroskopischen Bilde, könnte dagegen sprechen. Erfahrungsgemäss aber findet man in solchen Fällen in der Haut nur dann Streptokokken, wenn man intra vitam Hautstückchen excidiert und untersucht, während bei Fällen wie hier, wo erst nach der Sektion die Untersuchung gemacht wird, Streptokokken seltener gefunden werden. Sie werden in manchen Fällen gefunden, aber immerhin spricht das Fehlen der Streptokokken nicht dagegen, dass es sich in der Tat hier um einen septischen Vorgang gehandelt hat.

(Folgt Vorzeigung von Präparaten im Projektionsapparat.)

3. Hr. Mosse:

a) **Chronische myeloide Leukanämie.** (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Kraus: Ich möchte den Herrn Vortragenden noch fragen, wie lange der Fall schon beobachtet worden ist.

Hr. Mosse: Ich beobachte den Fall erst 8 Tage. Ich habe die Diagnose chronische myeloide Leukanämie deshalb gestellt, weil ich absolut und relativ hohe Werte von eosinophilen Zellen und Mastzellen vorfand, weil die bisher beschriebenen Fälle diese Werte vermissen lassen, also die Diagnose, auch ohne dass ich den Fall länger als 8 Tage beobachtet habe, mit Sicherheit auf einen chronischen Fall gestellt werden kann.

b) **Adipositas dolorosa.**

Was den zweiten Fall anbelangt, so handelt es sich — wie ich vorweg nehmen will — bei der 58jährigen Frau um eine sogenannte Adipositas dolorosa, das heisst eine Adipositas, die durch Schmerzanfälle, die spontan und auf Druck eintreten, gekennzeichnet ist, und zwar um eine Fettleibigkeit, die sich von der konstitutionellen Fettsucht durch gewisse Kennzeichen unterscheidet. Die Fettleibigkeit ist nämlich besonders ausgeprägt, abgesehen von Brust und Bauch, an der Rückseite der Oberarme, so dass, wie französische Autoren sich ausgedrückt haben, die Oberarme das Aussehen einer Keule haben. Die Autoren haben direkt von einer Hammelkeule gesprochen. Ich weiss zwar nicht, warum es gerade eine solche sein soll, im ganzen ist aber der Vergleich durchaus passend. Sie sehen hier diese keulenförmige Deformität der Oberarme, so dass nach unten zu die Fettleibigkeit abnimmt, dass die Hände vollkommen frei sind. Es besteht starke Schmerzhaftigkeit der Haut und des Unterhautzellgewebes, die ja vor einem grösseren Auditorium schlecht zu demonstrieren ist. Ferner ist — was auch durchaus charakteristisch ist — das Gesicht fast vollkommen frei.

Was die Beine anbelangt, so zeigen sich hochgradige — ebenfalls schmerzhafte Fettansammlungen des Ober- und Unterschenkels. Dabei setzt sich das Fett dort, wo die Strumpfbänder anliegen, ab, wodurch an diesen Stellen vollständig eine Dellen- und Kutenform vorhanden ist. Vollkommen frei sind die Füsse, so dass sich in der Tat, wie das beschrieben worden ist, das Bein gegen den Fuss zu in Form einer Manschette abgrenzt.

Es besteht ausserdem Schmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme

auf Druck, fernerhin Gedächtnisstörungen und allgemeine Asthenie, die Schilddrüse ist nicht zu fühlen.

Wir diagnostizieren also die Krankheit aus den beiden Hauptsymptomen, der Adipositas und den Schmerzen, und zwar aus einer Adipositas, die, wie ich Ihnen gezeigt habe, bestimmte Kennzeichen hat, ferner kommen als sekundäre Zeichen noch hinzu Asthenie und psychische Störungen, die hier durch Abnahme des Gedächtnisses sich dokumentieren.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Was die Therapie betrifft, so wurde Jodothyrin gegeben — wie es scheint, mit einem gewissen Erfolge — einmal weil in einer Anzahl von Fällen von Adipositas dolorosa diese Medikation mit Erfolg angewendet worden ist und dann besonders, weil wir hier von der Schilddrüse nichts nachweisen können.

Ich möchte noch erwähnen, dass Herr Kollege Dr. Silbergleit auf meine Bitte so freundlich war, den Gasstoffwechsel bei dieser Patientin zu untersuchen und dass sich hier keine von den bei Fettleibigen sich findenden abweichende Werte gefunden haben, und zwar:

Atemvolumen 5 874

$CO_2 = 185,02$

$O_2 = 255,50$

Der Wert für Sauerstoff beträgt also — bei einem Körpergewicht von 196 Pfund — pro Kilogramm 2,6 pro Minute.

Hr. Ewald: Ich möchte erwähnen, dass Fälle von Adipositas dolorosa zuerst in Amerika, und zwar durch Dr. Dercum beschrieben und mit Thyreoideapräparaten behandelt worden sind, und zwar mit recht gutem Erfolge. Die Affektion ist dann später mehrfach beschrieben und sowohl in Amerika, England, in Frankreich und auch hier bei uns mit dem Mittel behandelt worden. Ich habe auch einmal einen solchen Fall gehabt. Aber die Resultate sind sehr wechselnder Natur. Manchmal bekommt man eine ganz gute Abnahme des Fettbestandes und der Schmerzhaftigkeit, in anderen Fällen bleibt aber die Medikation erfolglos. Warum sie in dem einen Falle erfolgreich ist, in dem anderen ohne Erfolg, hat sich bisher noch nicht konstatieren lassen.

Hr. Senator: Ich habe Herrn Mosse veranlasst, den Fall vorzustellen, weil diese Krankheit in den weitesten Kreisen unbekannt zu sein scheint. Fast in keinem Lehrbuch der speziellen Pathologie findet man die Dercum'sche Krankheit — Dercum hat sie zuerst schon 1888 beschrieben — erwähnt. Und man könnte nach diesem Schweigen glauben, dass sie ganz ungeheuer selten ist. Indessen habe ich selbst doch, nachdem ich erst in den letzten 4 oder 5 Jahren auf sie aufmerksam geworden bin, auch schon 6 oder 7 Fälle (dieser hier dürfte der siebente sein) gesehen, alle betrafen weibliche Personen.

Was die Behandlung betrifft, so kann ich dem, was Herr Ewald gesagt hat, nur durchaus zustimmen. Ich habe, nachdem wiederholentlich auf Anomalien der Schilddrüse hingewiesen war, Schilddrüsenpräparate gegeben mit sehr wechselndem Erfolge. Hier scheint es, als ob der Zustand sich besserte, indessen brauche ich nicht zu sagen, wie viel dabei die Suggestion mitspielt. Auch ist die Kranke noch nicht lange genug in Behandlung, um ein sicheres Urteil zu gestatten.

4. Hr. Albu:

Zwei Fälle von faustgrossen prolabierten Mastdarmtumoren.

Beide sind Papillome, von denen das eine aber ein benignes, das andere ein malignes ist.

Die Trägerin des benignen Papilloms ist diese 78jährige Frau. Seit

7 Jahren bemerkte sie, dass aus dem After ständig eine Flüssigkeit, die wie Wasser erscheint, ausfloss, und mit diesen Beschwerden kam sie auch im Frühjahr d. J. zu mir. Die Flüssigkeit, die abfliesst, ist eine ganz enorme. Sie steigert sich bis zu $^1/_2$ l pro Tag. Ich habe eine kleine Menge derselben mitgebracht. Sie ist in dieser aufgefangenen Portion auffallend gelb, sonst ist sie meist fast wasserklar, und über dem Bodensatz, der aus Schleim besteht, befindet sich eine ganz dünne Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit enthält eine geringe Menge Eiweiss, besitzt aber durchaus keine verdauende Kraft, so dass der Verdacht, dass es sich hier um Darmsaft handeln könnte, sich nicht bestätigt hat, sondern es scheint sich hier um eine rein wässrige Verdünnung der profusen Schleimsekretion zu handeln, welche von der mechanisch gereizten Mastdarmschleimhaut ausgeht. Während der Jahre ist einmal nur eine starke Blutung aufgetreten. Sonst aber leidet die Patientin nur an einer sehr hartnäckigen Obstipation.

Die Digitaluntersuchung des Rectums ergibt nun, dass die Patientin einen kolossalen Tumor über dem Sphincter ani hat, der fast die ganze Circumferenz des Cavum recti umfasst, 6 cm hoch hinauf zu verfolgen ist und aus einzelnen papillomatösen Tumoren bis zu Kirschengrösse besteht, die an der Oberfläche glatt sind und sich weich anfühlen. Die Patientin kann nun mit Leichtigkeit diesen Tumor nach aussen ausstülpen. Wenn sie zu Stuhl gehen muss, so tritt das regelmässig ein, so dass man dann den Tumor in seiner ganzen Grösse und Gestalt übersehen kann. Ich werde nachher im Nebenzimmer den Herren, die sich dafür interessieren, das zeigen. Bei einer solchen Gelegenheit habe ich ein kleines Stückchen von dem Tumor exstirpiert, und ein mikroskopisches Präparat hat ergeben, dass es sich um ein rein benignes polypöses Adenom handelt, so dass man, namentlich mit Rücksicht auf das hohe Alter der Patientin, von einer Exstirpation wohl absehen kann.

Der zweite Fall betrifft eine 65 jährige Frau, die leider heute abend ausgeblieben ist. Ich kann Ihnen aber dafür den Tumor selbst demonstrieren, da er exstirpiert ist. Die Frau ist vor 2 Jahren in meine Poliklinik gekommen und gab an, dass sie seit 9 Jahren Hämorrhoiden hätte, die öfters aus dem After herauskämen. Diese Hämorrhoiden erwiesen sich bei der Untersuchung als ein riesiges blumenkohlartiges Gewächs, das im Gegensatz zu dem ersten Fall sofort bei der Besichtigung mir einen malignen Eindruck machte. Wegen der langen Dauer der Erkrankung ist anzunehmen, dass die bösartige Degeneration erst allmählich aus ursprünglich harmlosen Polypen sich entwickelt hat. Die Geschwulst ist auf meine Veranlassung in der Klinik des Herrn Geheimrats von Bergmann exstirpiert worden, und die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass es sich um ein typisches Adenocarcinom handelt. Es ist jetzt gerade 2 Jahre her. Die Patientin ist seitdem vollständig gesund.

5. Hr. Westenhoeffer:

Ein Beitrag zum anormalen Collateralkreislauf des Pfortadersystems bei Lebercirrhose.

Der Bauchsitus, den ich Ihnen hier demonstriere, stammt von einem 39 jährigen Arbeiter, der an einer acuten fibrinösen Lungenentzündung im vorigen Monat auf der von Renvers'schen Abteilung des Krankenhauses Moabit gestorben ist. Der Mann war bereits vor mehreren Jahren in unserem Krankenhaus wegen katarrhalischer Gelbsucht in Behandlung. Die Diagnose Lebercirrhose wurde erst bei seinem letzten zweitägigen Aufenthalt auf Grund des Icterus und des objektiven Befundes an der Leber (Härte und Granulierung der Oberfläche) gestellt. Der Mann war

stets ein starker Trinker, arbeitete bis zuletzt und hat niemals Störungen von seiten seines Pfortaderkreislaufs gehabt.

Bei der Sektion fiel sofort die tadellose Beschaffenheit seines Bauchfells auf, das so glänzend und zart war, wie bei völlig normalen Verhältnissen, während die Leber eine typische Granularatophie darbot und ein starker allgemeiner Icterus bestand. Es bestand nicht der geringste Ascites. Die Ursache für diese tadellosen Circulationsverhältnisse lag in 3 Punkten: 1. bestand eine Verwachsung des Netzes im Grunde einer linksseitigen Inguinalhernie, wodurch ein Teil des Blutes durch die stark erweiterten und geschlängelten Scrotalvenen und die Vv. pudendae ext. nach der V. femoral. abgeführt wurde; 2. bestand eine Communication der Venen des Colon ascendens durch retroperitoneale Venen nach der V. spermatica int. dextra. Diese Communication ist bereits öfter beschrieben worden und dürfte noch häufiger gefunden werden, wenn man sie sucht. 3. bestand eine varicöse Anastomose der Vena lienalis mit der Vena spermatica int. sin. Um den Schwanz des Pankreas herum zieht sich von der Lienalis an ihrer Teilung in die Hilusvenen der Milz eine fast fingerdicke, stark geschlängelte Vene nach abwärts hinter der linken Niere entlang und mündet in sanft ansteigendem Bogen in die Vena spermatica, die von dieser Stelle an sofort auf das 3—4 fache ihres Kalibers vergrössert ist. Das Kaliber der Pfortader selbst ist erheblich verkleinert, kaum $^2/_3$ des Umfanges der Vena lienalis. Es ist also die Hauptmasse des Pfortaderblutes vermittelst dieser Anastomose in die Vena cava inf. abgeführt worden. Diese zuletzt beschriebene Kollateralbahn ist meines Wissens bisher nicht beschrieben worden, wenigstens fand ich sie in der umfassenden Darstellung Saxer's im Centralblatt für pathologische Anatomie im Jahre 1902, XIII. Bd. nicht erwähnt

Tagesordnung.

1. Hr. W. Braun:

Ueber penetrierende Verletzungen des Magendarmtractus. (Mit Krankendemonstration.) (Siehe Teil II.)

2. Hr. Piorkowski (a. G.):

Ueber Yoghurt. (Demonstration.)

Als jüngste Panacee zur Erhaltung und Verlängerung des Lebens wird von berufener und unberufener Seite in neuerer Zeit der Yoghurt (eine Sauermilch) empfohlen.

Yoghurt wird in Bulgarien im Haushalt bereitet und von der dortigen Bevölkerung viel und gern genossen. Sein eigentlicher Name in der Heimat ist übrigens Kiselo mleko, d. h. saure Milch. Der Name Yoghurt ist dem türkischen Sprachschatz entnommen (wie denn die Sauermilch im Orient überhaupt recht eigentlich zu Hause ist) und heisst nicht Gelée, wie vielfach angenommen wird, sondern ist die spezifische Bezeichnung der türkischen Sauermilch.

In Bulgarien sollen bei einer Bevölkerungszahl von 4 Millionen — etwa 3800, also $^1/_{10}$ pCt. der Yoghurtesser ein Alter von über 100 Jahren erreichen, während in unseren heimatlichen Gefilden der Prozentsatz ein minder hoher ist, nämlich bei 60 Millionen nur etwa 78 Menschen — also $^1/_{10000}$ pCt. Man schreibt diesen überaus günstigen Gesundheitszustand der Bulgaren dem Yoghurtverbrauch zu, indem angenommen wird, dass die Gärungs- und Fäulnisvorgänge im Darm durch eine Ansiedelung von besonderen Milchsäurebakterien und infolge deren Stoffwechselprodukte hintangehalten werden. Es verlautet merkwürdigerweise nirgends etwas darüber, dass kulturelle Besonderheiten, Rasseneigentümlichkeiten oder dergleichen vielleicht auch etwas dazu beitragen mögen,

das Leben der Bulgaren in die Länge zu ziehen und sie so häufig Methusalems Alter erreichen zu lassen.

Seit ungefähr 8 Jahren sollen zuerst von Grigoroff, einem bulgarischen Arzt, und später von Dybowski und Menard, (Paris, Academ. de Medic., März 1904) der seine Wahrnehmungen der Pariser medizinischen Akademie übermittelte, Mitteilungen gemacht worden sein, welche den Yoghurt nach der wissenschaftlichen Seite hin beleuchteten. Dadurch wurde Metschnikoff interessiert und schenkte nun seine Aufmerksamkeit gleichfalls dem Yoghurt, für dessen Verwendbarkeit er eine Anzahl experimenteller Untersuchungen anstellte, die er zum grossen Teil in: Quelques Remarques sur le lait Aigri (Remy-Paris) verzeichnete.

Nun folgte gleich eine grosse Zahl von Arbeiten französischer und Schweizer Forscher, so Tulbendjan (Journal des sciences médic. d'Angers, November 1904), Mazé (Annales de l'Institut Pasteur, Juni 1905), Martinet (Presse medical, März 1906), die, wie Metschnikoff in dem Medium Eigenschaften entdeckten, welche es zu einem der gesuchtesten und hervorragendsten Ernährungs- und Kräftigungsmittel stempeln, sei es, dass das Ferment (das sog. Maya-Yoghurtferment) in Folge der hohen Temperatur, welcher es während der Gärung ausgesetzt ist, alle anderen Fermente oder Hefen der Milch abtötet, sei es, dass es als schmerzlinderndes Mittel bei Verdauungsbeschwerden seine Wirkung ausübt. Combe hebt in seinem Werke: „L'auto intoxication intestinal, Paris 1906, insbesondere den Nährwert des Yoghurt hervor und betont dessen fäulniswidrige Eigenschaften. Besonders eingehende Arbeiten aber hat Cohendy (Comptes rendus de la Société de Biologie, März 1906) vorgenommen, der durch längere Zeit fortgesetzte Versuche, während welcher er die gemischte Kost mit einer reinen Yoghurtkost vertauschte, und wobei er ständig Harn- und Faecesuntersuchungen ausführte, einen Rückgang der Fäulnisprozesse im Darm und eine Desinfektion des Darmkanals durch den Milchsäurebacillus des Yoghurt (Bacillus bulgaris, wie er wohl auch genannt wird) beobachten konnte. — Dieser Versuch wurde später mit gleichem Ergebnis von Pochon wiederholt.

Zu diesen Arbeiten französischer Forscher kommen neuerdings auch solche von deutschen Aerzten. Namentlich Reinhardt behandelt in 2 Aufsätzen (Umschau, April 1906 und Kosmos, Juni 1906) recht eingehend die Art und Herstellung des Yoghurt. Aehnlich auch Lincke (Therapeutische Neuigkeiten, September 1906) und Lindner (Aerztl. Rundschau, Juli 1906). Kotschi (Reichs-Medicinal-Anzeiger, 28. November 1906) hält Yoghurt für prophylaktisch bedeutungsvoll bei Appendicitis. Eine umfassendere Arbeit bringt Löbel, (Ueber die Beeinflussung der Darmflora durch Yohgurt. Therapie der Gegenwart, III, 1907.) der zu besonders günstigen Ergebnissen kommt und endlich gibt Strzyzowski-Lausanne in den Therapeutischen Monatsheften, Oktober 1907 eine Uebersicht über die zurzeit im Handel befindlichen Präparate in physiologisch-chemischer Beziehung.

Die Zusammensetzung des Yoghurt nach Combe ist folgende:

Lactocasein	2,70	davon löslich 88 pCt. (für Lactocasein, Lactoalbumin, Peptone und Albumosen)
Lactoalbumin	0,89	
Peptone und Albumosen	3,75	
Fett	7,20	
Milchzucker	9,40	
Milchsäure	0,80	
Alkohol	0,20	
Mineral. Bestandteile	1,38	davon löslich 68 pCt.

Der Rest wäre Wasser.

Das sind Zahlen, die dem Nährwert des Fleisches analog sind.

Empfohlen wird Yoghurt von den verschiedenen Autoren gegen Störungen des Verdauungstraktus, bei Magendarmkatarrh, Diarrhöe, Dysenterie, Obstipation, Blinddarmentzündung, Darmtuberkulose, Leber- und Gallenleiden und viele anders Beschwerden.

Bei dem aktuellen Interesse, das der Yoghurt grade bietet, habe ich es mir nun angelegen sein lassen, auch meinerseits der Frage näher zu treten und zwar vom bakteriologischen Standtpunkt aus. Ich verschaffte mir daher alle im Handel augenblicklich befindlichen Präparate, soweit sie nur bekannt waren und zwar: ein Pariser, Lactobacillin genanntes Präparat, ein Breslauer, ein Berliner, ein Genfer und endlich die Hellersdorfer trinkfertige Yoghurtmilch. (Die Präparate habe ich zu Demonstrationszwecken hier unten ausgelegt.) Vergleichsweise zog ich auch Kefir, spontan sauer gewordene Milch und gewöhnliche Vollmilch zu meinen Versuchen heran.

Inzwischen war auch Herr Dr. Angeloff aus Varna so liebenswürdig, mir bulgarisches Yoghurt-Maya (wie es richtiger heisst, denn Maya bedeutet soviel wie Ferment) zur Verfügung zu stellen und einige bulgarische Geheimnisse zu verraten. In seiner Heimat wird Yoghurt aus frischer Schafsmilch oder — falls diese nicht zu haben — aus Büffelmilch oder auch aus Kuhmilch hergestellt. Doch soll erstere schmackhafter sein. Die Milch wird nun stark gekocht, wobei die Dauer des Kochens von der Art der Milch abhängt, und kommt dann in ein ziemlich geräumiges, etwa 2—8 Liter fassendes Gefäss, das trocken und sauber sein muss. Darauf werden wollene Tücher oder Felle u. dgl. um das Gefäss, das also eine Art Satte vorstellt, geschlungen, die die Temperatur infolge ihrer schlechten Wärmeleitung hoch halten sollen, und nun lässt man, ohne die Satte zu bedecken, abkühlen, und zwar so weit, bis der hineingehaltene kleine Finger die Temperatur so eben noch aushalten kann. Es sind das etwa 40—45° C. Bezüglich des hineingehaltenen kleinen Fingers möchte ich darauf aufmerksam machen, dass immer in den Beschreibungen darauf hingewiesen wird, dass die Bulgaren sehr alt werden, trotz ihrer häufig nicht sehr einwandfreien hygienischen Lebensweise! Man verreibt dann einige Esslöffel dieser Milch mit dem Yoghurtferment, das eine Art Hefe vorstellt und aus Schafsmägen gewonnen ist, mischt und lässt etwa 12 Stunden stehen. Das Hauptaugenmerk wird noch darauf gerichtet, dass der Yoghurt immer frisch genossen wird. Mit dem mir überlassenen Yoghurtferment habe ich nach diesen Angaben, natürlich etwas modifiziert, einige Satten hergestellt, die nicht nur äusserlich gelungen sind, sondern die auch den charakteristischen Geschmack des Yoghurt haben sollen, wie Herr Angeloff bestätigte. Es ist nicht völlig zu vermeiden, dass etwas Serummolke sich auspresst. Das geschieht aber erst nach einiger Zeit. Jedenfalls muss die Konsistenz etwa die eines Puddings sein mit glatter, glänzender, elfenbeinfarbener Oberfläche. Ein Exemplar solchen Yoghurts habe ich gleichfalls dort unten aufgestellt.

Solche Satten habe ich dann verschiedentlich mit den verschiedenen Präparaten herzustellen versucht, es ist mir das aber eigentlich nur gelungen mit den flüssigen Lactobacillen und mit dem Hellersdorf'schen Präparat. Mit den anderen Präparaten konnte ich die vorgeschriebene Konsistenz und den charakteristischen Geschmack laut der gemachten Angaben nicht erzielen. Es muss hierbei bemerkt werden, dass frische Vollmilch, wenn sie roh ist, bei 45° und auch schon bei 37° C. nach 18 Stunden gerinnt und einen stark sauren Geschmack annimmt. (Es ist das die Wirkung der Milchsäurebakterien — denn wenn die Milch vorher aufgekocht war und also die Mikroben der Milch abgetötet sind, erfolgt eine Säuerung nicht mehr.) Die erzeugte Konsistenz entspricht

aber nicht der des Yoghurt, ebensowenig der Geschmack, der angenehm und mild säuerlich sein soll. Bei der weiteren Prüfung der Präparate bin ich nun derart vorgegangen, dass ich von ihnen Uebertragungen in Milch, Bouillon, Agar und Milchserum vorgenommen habe und sowohl die erzielten Reinkulturen für sich mikroskopisch und tinktoriell untersuchte, als auch praktische Ausführungen durch Uebertragung in Milcharten bei verschiedenen Temperaturen vollzog und wiederum Reinkulturen zu erzielen versuchte. Es würde natürlich zu weit führen, wollte ich hier alle die Details entwickeln, und ich will mich daher nur auf die Hauptergebnisse beschränken.

Metschnikoff gibt an, dass ihm die Isolierung von einer Bacillenart gelungen ist, die besonders wirksam und nur dem Yoghurt eigen ist. Im Lactobacillin soll dieser Bacillus enthalten sein, neben einer Diplokokken- und einer Streptokokkenart. Ich habe diese drei Arten in der Tat sowohl aus dem flüssigen Lactobacillin, wie aus der Hellersdorfer Yoghurtmilch herauszüchten können. Da auf die Diplokokken und Streptokokken weniger Gewicht gelegt wird und ich diese, wie ich noch zeigen werde, in jeder Milchart nachweisen konnte, kommen hier nur die Bacillen in Frage. Die Stäbchen des Yoghurtbacillus sehen tinktoriell den Heubacillen ähnlich, in Form wie auch in der gelegentlichen Kettenbildung. Die gut vegetierenden, lebenden Arten sind grampositiv, neben anderen abgestorbenen, die gramnegativ sind. Es fehlt ihnen aber vor allem die Sporenbildung, und kulturell sind sie wesentlich verschieden von der Subtilisgruppe. Milch wird bei 22° C. in 12—14 Stunden, bei 37° C. in 6—8 Stunden, bei 45° C. in kürzerer Zeit coaguliert und gesäuert. Auf Agar zeigen sie grauweissliches, leicht schmieriges Wachstum. Ganz charakteristisch ist das Aussehen der Agarplatte. Dort bilden sich tief gebuchtete, leicht glänzende Kolonien, und man sieht auf den vorspringenden Zungen kleine, spitze Ausläufer, etwa Kulturen vergleichbar (siehe Mikroskop). Klatschpräparate hiervon zeigen die langen, dicken Stäbchen. Im Gelatinestich verflüssigen sie die Gelatine nicht, was bekanntlich die Subtilisbacillen tun, und ebenso erzeugen sie in Traubenzuckeragar Gas, wie sie auch Lactose, Maltose, Lävulose vergären — was gleichfalls bei den Subtilisarten nicht der Fall ist. Sie zeigen ferner eine Zuneigung zur Anaërobiose, wenngleich sie auch auch aërob gedeihen. Der ihnen am meisten zusagende Nährboden ist aber das Milchserum, wie sie auch den thermophilen Arten zuzurechnen sind. Ihr Temperaturoptimum liegt bei 40° C., bei 65° C. sind sie bereits geschädigt, wie denn auch mit ihnen versetzte Milch bei dieser Temperatur bereits wieder dünnflüssiger wird. Jedenfalls ist die Züchtung sehr sorgfältig und vorsichtig zu handhaben. Uebrigens habe ich gelegentlich auch Heubacillen aus dem Lactobacillin herauszüchten können, und diese Bakterien habe ich des öfteren in den anderen Präparaten gefunden, wie dort überhaupt die Bakterienflora eine variable gewesen ist.

Diplokokken und Streptokken, auch Hefearten habe ich mehr oder weniger in allen Präparaten gefunden, auch in reiner hiesiger Vollmilch, wenn sie höheren Temperaturen ausgesetzt war, neben gelegentlichen Bacillenarten, die aber nicht den charakterisierten Yoghurtstäbchen entsprachen. Auch im Kefir, der Sauermilch der Kaukasier, die bei uns ja längst heimisch geworden ist, konnte ich einen Bacillus wahrnehmen, der gewisse Aehnlichkeiten mit dem Yoghurtbacillus aufwies, auch kulturell. Morphologisch waren aber Unterschiede erkennbar. Im übrigen waren auch im Kefir Kokken und Streptokokken wie Hefezellen nachzuweisen. Es scheint, dass den Bacillen die Säuerung der Milch obliegt, während die Kokken die Zersetzung des Milchzuckers auszuführen haben, ähnlich dem Vorgang bei Yoghurt. Nur ist allerdings dort die

Bildung von Alkohol zu beobachten, was bei Yoghurt meist fortfällt, und hierin liegt ein wesentlicher Vorteil des Yoghurt. Bei Untersuchungen, die ich diesbezüglich angestellt hatte, konnte ich in allen Fällen, ob spontane Milchgerinnung oder Kefirsäuerung oder dergleichen vorlag, Alkohol nachweisen, was mir bei Yoghurt fast nie gelang.

Ferner liess ich es mir angelegen sein, den Milchsäuregehalt procentualiter zu studieren — namentlich vergleichsweise mit den verschiedenen mir vorliegenden Yoghurtpräparaten, mit denen ich nach Vorschrift die betreffende Milch hergestellt hatte. Die Zahlen wurden sämtlich 24 Stunden nach Fertigstellung der Milch gewonnen, und da fand ich, dass die von mir mit dem Ferment des Herrn Angeloff hergestellte Milch 0,91 pCt. Milchsäure, die Hellersdorf'sche 0,87 pCt., Lactobacillin 0,50 pCt., Kefir 0,54 pCt., das Genfer Präparat 0,64 pCt., das Breslauer 0,57 pCt. und das Trainer'sche 0,61 pCt. aufwiesen. Es sind das Zahlen, die zu denken geben, die aber verständlicher sind, wenn ich bemerke, dass fast alle Tablettenformen der hier vorliegenden Präparate bei meinen Untersuchungen die charakteristischen Stäbchen vermissen liessen, wie denn hier überhaupt die Bakterienarten stark variierten.

Auch die obigen Zahlen lassen darauf schliessen, dass die Präparate zum mindesten in ihrer Wirkung und Beständigkeit nachlassen. Wie ich gefunden habe, gelingt ein Hochhalten der Säurezahlen und wird überhaupt ein wirksames Präparat nur erhalten, wenn durch sorgfältiges Fortzüchten des Yoghurtbacillus und eventuell seiner Begleitmikroben auf Nährböden, bei denen das Milchserum die Hauptgrundlage bildet, diese gewissermaassen in einer hochgradigen Virulenz erhalten werden. Bereits Strzyzowski hat (l. c.) darauf hingewiesen, dass es sich bei den in Frage stehenden Präparaten fast stets um abgeschwächte und veränderte Medien handelt, die in den vorgeschriebenen und abgegebenen Quantitäten die Milchgerinnung gar nicht oder nur unvollkommen geben. Ich kann diese Fakta bestätigen und hinzufügen, dass verschiedene Bakterien die Ursache der Säuerung sein können, ähnlich wie bei spontan geronnener Milch. Es hängt viel von der Provenienz der Milch ab, den Temperaturen u. a. m. Danach richtet sich auch der Geschmack der Milch, der von angenehmer Milde bis zur schärfsten Säure abgestuft sein kann.

Metschnikoff hat neben dem charakteristischen Yoghurtbacillus, weil dieser Fette angreift und spaltet, der Milch resp. den Milchpräparaten zwei andere Mikroorganismen hinzugefügt, um dies zu verhindern, bzw. den schlechten, durch die Verseifung entstehenden Geschmack zu beseitigen. Da ich aber in fast allen Milcharten Diplokokken und Streptokokkenarten gefunden habe (auch im Lactobacillin), so glaube ich, dass es hierzu nicht besonderer Züchtungen bedarf, denn man braucht eben nur gute Vollmilch (oder auch Magermilch, bei der ja ein Angreifen des Fettes nicht so sehr zu besorgen ist) mit den Yoghurtbacillen zu versetzen, um eine schmackhafte säuerliche Milch zu erhalten, die dann auch die ihr zugewiesene Ernährungs- und Heilwirkung ausüben wird.

Dass durch Milch- wie Kefirdiät die Darmfäulnis bedeutend herabgesetzt werden kann, ist ja eine bekannte Tatsache. Auch die stets im Darm vorhandenen Aërogenesbacillen scheinen die Aufgabe zu haben, der Darmfäulnis entgegenzuarbeiten resp. die entstehenden Fäulnisprodukte zu spalten und zu zerstören. (Es ist hier an das Fehlen einer eigentlich stinkenden Fäulnis im Säuglingsstuhl zu denken, wie an manche Unzuträglichkeiten bei der Ernährung mit steriler Milch.)

In die Gruppe der Lactis aërogenes-Arten gehört nun auch der

Yoghurtbacillus, und das ist von grosser Wichtigkeit. Er ist imstande, wenn er in Form von Yoghurt in geeigneter Form in den Darmkanal gelangt, zur Beseitigung der dort sich aufhaltenden zahlreichen, zum Teil schädlichen Bakterienarten beizutragen. Das tut er durch allmähliche Veränderung des Nährbodens, indem er ihn für diese ungeeignet macht und sich selbst ansiedelt und dabei Stoffwechselprodukte, vor allem Milchsäure, ausscheidet, die ja stark desinfizierende Eigenschaften besitzt. Es kommt nur darauf an, und das wird die Zukunft zeigen, ob seine Eigenschaften ständige sind oder vielmehr, ob seine dauernde Reinerhaltung resp. vollwertige Fortzüchtung gelingt und diese Voraussetzung dürfte wohl durch die trockenen Präparate nicht voll erfüllt werden können, weit eher durch gute trinkfertige Milch, wo für die Forterhaltung günstige Bedingungen geschaffen sind, ganz gleich, ob sie in Satten (die ja nicht nach jedermanns Geschmack sind, wenngleich sie einen höheren Nährwert besitzen mögen) oder in halbdicklicher Form in Flaschen zum Verbrauch kommt.

Dann aber ist es nicht von der Hand zu weisen, dass vielleicht in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht gewisse Vorteile zu erwarten sind, besonders, was die Einschränkung der Eiweissfäulnis, die Entgiftung des Darmkanals, die Regelung der Darmtätigkeit und solcher mit ihnen zusammenhängenden Leiden anbelangt. Denn das ist erwiesen, dass die Milchsäureproduktion der Yoghurtbacillen (bei dem Vorteil der Ausschaltung von Alkoholbildung) eine höhere ist als die unserer heimischen Milchsäurebakterien.

Diskussion.

Hr. Patschkowski: Nachdem Sie den Bericht über die bakteriologische Seite des Yoghurts soeben gehört haben, möchte ich Ihnen einige kurze Bemerkungen machen über den Eindruck, den der praktische Arzt von der Anwendung dieses Mittels empfängt.

Als zuerst die Nachrichten darüber in den politischen Zeitungen erschienen, war ich, wie wohl jeder von Ihnen, sehr misstrauisch dagegen, und konnte mich nicht entschliessen, einen Versuch damit zu machen. Nachdem ich aber verschiedene Aufsätze darüber von wissenschaftlicher Seite gelesen hatte, trat ich der Sache näher und machte zunächst Versuche an mir selbst, und nachdem ich mich auch noch anders von der Unschädlichkeit des Mittels überzeugt hatte, wandte ich es auch bei Patienten an, und zwar nur bei Erwachsenen. Den Kindern es zu geben, dazu hielt ich die Sache noch nicht für reif genug und wollte erst das Urteil der Fachleute abwarten. Ich verordnete es nur Patienten, die an mangelhafter Funktion des Verdauungsapparates litten.

In ca. 90 bis 100 Fällen habe ich Yoghurt angewandt und im ganzen ein gutes Resultat damit erzielt. Ich muss allerdings sagen, dass im Anfange der Kur bei einigen derselben ein leichter Reizzustand des Magens und Darmes einzutreten schien, so dass sich häufige Entleerungen einstellten, aber von geringem Quantum. Erst nachdem das Mittel etwa 14 Tage gebraucht war, stellte sich ein regulärer reichlicher Stuhlgang ein, selbst bei solchen, die vorher über sehr mangelhaften Stuhlgang geklagt hatten.

Einigen Patienten schmeckte das Mittel nicht gut, besonders Damen, die sonst schlecht schmeckende Medikamente ohne Widerstreben nahmen; aber auch sie nahmen es, wenn es gelang, die ihnen zusagende Form zu finden.

Was die bakteriologische Seite der Sache anbetrifft, so vermisse ich die bakteriologischen Untersuchungen der Fäces. In der Broschüre, die zur Empfehlung des Mittels hier verbreitet wird, wird gesagt, dass eine kolossale Reduktion der darmschädlichen Bakterien stattfindet.

Was den Alkoholgehalt des Yoghurt anbetrifft, so wird in dieser Broschüre im Gegensatz zu dem, was der Herr Vorredner sagte, angegeben, dass das Yoghurtpräparat 0,2 pCt. Alkohol hätte; es wird dort bemerkt, dass Kefir im allgemeinen 2 pCt. und Kumys gar 5 pCt. enthalte. Ich bin nicht imstande, dies nachzuprüfen und muss dies anderen überlassen.

Bei fetten Leuten dürften mehr die Tabletten, bei mageren die Milch angebracht sein, da nicht das Ferment an sich nährt, sondern die damit bereitete Milch.

Jedenfalls scheinen fernere Versuche mit dem Mittel durchaus angebracht zu sein; einen Schaden wird man damit niemals anrichten.

Hr. Senator: Ich möchte Herrn Patschkowski bitten, anzugeben, wo er das Yoghurt bezogen hat, in Form von Milch oder Tabletten, und in welchen Gaben er es hat nehmen lassen.

Hr. Patschkowski: Die Yoghurt-Tabletten gibt es bei der Firma Oskar Mühlradt, Berlin NW.28, Cuxhavenerstr. 12. Die Tabletten werden angewendet so, dass der Betreffende dreimal täglich eine nimmt, unmittelbar nach den Mahlzeiten. Man nimmt sie am besten so, dass man sie in den Mund nimmt, da etwas weich werden lässt und dann zerkaut. Was die Yoghurtmilch anbetrifft, so können Sie eine fertige Milch dort auch beziehen, aber auch bei der Hellersdorfer Milchgesellschaft.

Hr. Heubner: Ich möchte um Aufschluss bitten, wie und in welchen Dosen die Milch gegeben wird. Ferner ist mir aus dem Vortrage nicht klar geworden, was eigentlich das ursprüngliche Präparat ist. Die dort stehende Milch ist doch flüssig, also offenbar etwas ganz anderes als unsere saure Milch, die vielmehr jenem Präparat ähnelt, das der Herr Vortragende als „Satten" bezeichnet hat.

Hr. Kraus: In welcher Dosis wird die Milch verordnet?

Hr. Patschkowski: Die Milch gebe ich in der Dosis von 1 Liter täglich in verteilten Gaben.

Hr. Heubner: Neben der gewöhnlichen Kost?

Hr. Patschkowski: Ja.

Hr. Ewald: Ich glaube, man kann von diesem Yoghurt nicht sprechen, ohne gleichfalls an Kefir und an Kumys zu denken, denn alle 3 Präparate haben dieselbe Basis, es sind ja nur Milchpräparate, die durch Fermentation gewonnen sind, und die ausserordentlich viele gleiche Eigenschaften besitzen. Es ist mir nun aus dem Vortrage von Herrn Piorkowski nicht klar geworden, was denn nun die besonderen Vorteile sind, die Yoghurt vor Kumys, Kefir und ähnlichen Präparaten hat, von denen die gleichen Erfolge wie vom Yoghurt besonders in der russischen Literatur gerühmt werden. Herr Patschkowski hat gesagt, dass der Yoghurt keinen Alkohol hat. Aber in den Empfehlungen der Firma ist, wie vorhin gesagt wurde, gerade angegeben. dass er ein erhebliches Quantum Alkohol hat, nämlich, soviel ich verstanden habe, 0,2 pCt. Ich möchte um Aufklärung bitten.

Hr. Ferdinand Blumenthal: Ich habe in letzter Zeit innerhalb einer Untersuchung über Gärungsprozesse Gelegenheit gehabt, über Kefir, Yoghurt und gewöhnliche saure Milch einiges festzustellen, was vielleicht von Interesse ist; es schliesst sich dies an frühere Arbeiten von mir an. Als Yoghurt habe ich nur das Hellersdorfer Präparat in Händen gehabt, ferner ein mir aus Genf zugesandtes Lactobacilline. Es hat sich ergeben, dass der Säuregehalt des Präparates Hellersdorf an

sich gering ist, ungefähr gleich dem eintägigen Kefirs, wie ihn die Meierei Bolle liefert. Der Alkoholgehalt mag geringer sein als im Kefir — übrigens habe ich in frischer Milch, die ich von der Strasse bezogen hatte, schon Spuren von Alkohol gefunden — aber auf ein halb oder ein Prozent Alkohol mehr oder weniger kommt es ja hier nicht an. Nun hat der Herr Vortragende grossen Wert auf den starken Milchsäuregehalt des Yoghurt gelegt. Zwei Proben Hellersdorfs liessen mich die Milchsäure vermissen, eine dritte Probe gab einen schwachem Gehalt. Dagegen enthielt die mit Lactobacilline (Metschnikoff) versetzte Milch reichlich Milchsäure, war auch zirka doppelt so sauer, als Yoghurt (Hellersdorf). Stets fand ich im Yoghurt ebenso wie bei spontaner Säuerung Bernsteinsäure. Es ist eben Milchsäure häufig gar nicht die Ursache der Säuerung der Milch. Auf die Fragen, ob die Entstehung von Milchsäure für die Darmfäulnis wichtig ist oder nicht, auf die klinische Frage des Yoghurts oder des Kefirs überhaupt einzugehen, versage ich mir. Die Fragen der Darmfäulnis und der Beeinflussung derselben sind viel zu kompliziert, um sie vor Ihnen in einigen Minuten auseinandersetzen zu können.

Hr. Piorkowski (Schlusswort): Wenn ich Herrn Geh. Rat Heubner recht verstanden habe, fragte er nach der Herstellung der Satten? Man kann diese aus den Präparaten, sei es, dass sie in Tablettenform oder als dickflüssige Milch vorliegen, herstellen, indem man frische Milch bis zur Hälfte eindickt, mit dem Präparat versetzt und bei hoher Temperatur (30—45 ° C.) längere Zeit, etwa 12—20 Stunden, stehen lässt. Satten sind infolge ihrer Konzentration nahrhafter als dickflüssige Milch und natürlich ist auch ihr Milchsäuregehalt ein höherer. Es ist aber nicht Jedermanns Sache, die Milch in dieser Form einzunehmen, und für manche wird daher die Flaschenmilch willkommener sein. Man braucht eben nur etwas mehr zu nehmen. Jedenfalls ist die Milch unschädlich und kann von Kindern bis zu einem halben Liter, von Erwachsenen bis zu einem Liter und mehr genommen werden, am besten früh nüchtern und mittags und abends nach den Mahlzeiten.

Herrn Geh. Rat Ewald möchte ich erwidern, dass verschiedentlich der Gehalt an Alkohol im Yoghurt auf 0,2 pCt. angegeben wird. Metschnikoff hat Alkohol nicht gefunden, und es ist mir fast in keinem Falle möglich gewesen, Alkohol nachzuweisen. Dasselbe muss ich auch Herrn Blumenthal gegenüber hervorheben. Die Kefir- und Kumysbereitung, die ja eigentlich Milchbranntweine sind, gründet sich allerdings au einer Alkoholgärung des Milchzuckers. Es sind dort aber auch noch andere Bakterienarten beteiligt. Ich habe bei Kefir und hiesiger Sauermilch stets Alkohol gefunden, auch bei Yoghurt, dessen Herstellung mit einzelnen Präparaten erfolgt war, bei Lactobacillin-Anwendung wie bei dem Hellersdorfschen Präparat, vor allem bei der mittels des Angeloffschen Maya-Ferments gewonnenen Sauermilch ist es nicht möglich gewesen. Was die Milchsäurezahlen anlangt, so werden dieselben stets variieren, je nach der Temperatur, bei der die Milch gestanden hatte, oder der Zeitdauer, die seit der Herstellung vergangen war usw. Meine Zahlen sind die Mittel aus mehreren Untersuchungen und nach dem Verfahren von Strzyzowski ausgeführt, der übrigens auch schon auf diese Schwankungen hinweist. Die Milchsäuregärung nimmt bald ab und es sind dann überhaupt nur noch Bernsteinsäure, Essigsäure, Buttersäure usw. nachzuweisen.

Sitzung vom 27. November 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Westenhoeffer.

Vorsitzender: Wir haben als Gast unter uns Herrn Professor Dr. Körner aus Santiago in Chile, den ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Durch den Tod haben wir verloren Herrn Dr. Alfred Lubowski-Charlottenburg. Er war seit 1904 unser Mitglied. Ich bitte Sie, zu seinem Andenken sich von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgetreten aus unserer Gesellschaft ist Herr Dr. Artur Schulz, ausserordentlicher Professor der gerichtlichen Medizin, der nach Halle berufen ist, dann Herr Oberstabsarzt Dr. Härtel, Bamberger Strasse, wegen Krankheit.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Schjerning, Exzellenz: Sanitätsbericht über die königlich preussische Armee 1904/05. — Von Herrn J. Schwalbe: J. Lange, Die Behandlung der Ischias und anderer Neuralgien durch Injektionen unter hohem Druck. Leipzig 1907; E. Guyer, Die rechtliche Stellung des Verletzten im Heilverfahren. Zürich 1908; Max Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 4. Aufl. 2. Teil. Leipzig 1905. — Im Austausch: Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München, 1906; Annual Report of the Henry Phipps Institute 1905/06; Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 1906; Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, 1905 und 1906; Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1906; Transactions of the College of Physicians of Philadelphia, 1906; Transactions of the American surgical Association, 1906. — Von Herrn Apolant: Berliner klinische Wochenschrift, 1871, No. 27 bis Schluss 1872 bis 1906 und 1906, No. 1—44; Therapeutische Monatshefte, 1898 bis 1907, Heft 1—10; v. Boltenstern, Montreal medical Journal, 1906, No. 11 u. 12, 1907, No. 1—8; Pacific medical Journal, 1906, No. 3 und 9—12, 1907, No. 1 und 3—8; Scottish medical Journal. 1906, No. 9—12, 1907, No. 3—8; Interstate medical Journal, 1906, No. 10—12, 1907, No. 1—8.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Theodor Mayer**:

Ein Fall von Primäraffekt der Nase.

Ich darf mir gestatten, mit kurzen Worten Ihnen aus dem Beobachtungsmaterial der Professor Lassar'schen Klinik einen Fall vorzustellen, den wir der Güte des Herrn Sanitätsrats Dr. Alesch verdanken.

Es handelt sich um einen 22jährigen, kräftigen, robusten Mann, der seit etwa drei Wochen an einer Affektion der Nasenspitze, etwas auf den linken Nasenflügel übergreifend, leidet, die auf den ersten Blick vielleicht den Verdacht eines rasch wachsenden, erodierten, malignen Tumors erwecken könnte. Diese Sachlage bestätigt sich aber nicht bei näherer Untersuchung. Diese ergibt vielmehr, dass es sich um eine spezifische Initialsklerose an einem ziemlich ungünstigen Orte handelt, und zwar wird dieses Untersuchungsresultat bestätigt durch die sowohl sichtbare als fühlbare Schwellung der regionären Lymphdrüsen in der Submaxillargegend, durch eine sehr evidente Roseola, die sich über Stamm und Extremitäten ausbreitet, und endlich durch den Befund von Spirochaete pallida im Ausstrichpräparat. Den Blutbefund, der noch aussteht, darf ich mir gestatten, zu Protokoll zu geben, sobald er festgestellt ist.[1])

---

1) Positives Ergebnis in bezug auf luetische Antikörper.

Derartige Fälle von extragenitaler Lues und speziell ein solcher Sitz eines Primäraffekts an der Nase sind in der dermatologischen Literatur der verschiedenen Länder schon öfters beschrieben worden. Einer der letzt publizierten Fälle dürfte wohl der von Zarubin in Moskau sein, der einen ganz analogen Krankheitsfall betrifft. Aber immerhin gehört ein solches Vorkommnis zu den Seltenheiten. Als Beweis mag dienen, dass in dem etwa 120000 Fälle umfassenden Journalverzeichnis der Lassar'schen öffentlichen Sprechstunde ein analoger Fall sich nicht gefunden hat.

Die Anamnese ist, wie gewöhnlich in diesen Fällen, ganz und gar ins Unklare gerückt.

Tagesordnung.

1. Hr. L. Langstein:

Das Problem der künstlichen Ernährung des Säuglings. (Siehe Teil II.)

2. Hr. C. Lewin:

Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Geschwülste. Mit Demonstrationen am Projektionsapparat. (Siehe Teil II.)

Die Diskussion über beide Vorträge wird vertagt.

Sitzung vom 4. Dezember 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Westenhoeffer.

Vorsitzender: In der Sitzung der Aufnahmekommission vom 27. November 1907 wurden folgende Herren DDr. aufgenommen:

Prof. Lazarus, Konrad Berkofsky, Sanitätsrat G. A. Menzel, Hermann Engels, Konrad Biesalski, Geh. Med.-Rat Prof. Martin, Ernst Portner, Rudolf Ehrmann, Sanitätsrat Marcus, Geheimrat Prof. His, Julius Cohn, Landsberger, Marine-Oberstabsarzt a. D. Nuesse, Siegmund Brandenstein, Berthold Oppler, Albert Keiler, Eiger, Blumenthal, Prof. Staehelin.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind die Herren DDr. Martin Kirschner wegen Verzugs nach ausserhalb und Rietschel wegen Verzugs nach Dresden.

Als Gast begrüssen wir heute Herrn Dr. Cowl.

Vor der Tagesordnung.

HHr. Eger u. Levy-Dorn:

Demonstration eines Falles eigentümlicher (akromegalischer?) Wachstumsstörung.

Hr. Eger: Gestatten Sie mir, Ihnen einen 18jährigen jungen Mann vorzustellen, der Mitte Oktober d. J. mit Klagen über starkes Wachstum mich konsultierte. Die Störung begann mit der Pubertät. Zu 14 Jahren wog Pat. $59^1/_2$ kg, zu 15 Jahren 66 kg; in der Zeit von Mitte Juli d. J. bis Oktober stieg das Gewicht von 76 auf 86 kg, um jetzt den Höhepunkt von $91^1/_2$ kg zu erreichen. Der Hals ist in letzter Zeit gleichfalls stark gewachsen, sein Umfang schwankte zwischen 48 und 44 cm. Pat. stammt von gesunden Eltern, hat 8 gesunde Geschwister, der Vater ist sehr gross. Von subjektiven Beschwerden wären häufige Kopfschmerzen und Schweisse zu erwähnen. Es lag nahe, bei dem Kranken an Riesenwachstum oder Akromegalie zu denken. Indes die Besichtigung ergab

betreffs der Extremitäten zunächst nichts, was dem uns jetzt schon als typisch vorschwebenden Bilde der Akromegalie entspräche: Hände und Füsse sind recht stark entwickelt, doch besteht bei gleichmässig kräftigem Körperbau nicht die Disharmonie in der gewaltigen Entwicklung der distalen Partien der Extremitäten und dieser selbst, wie sie eben der Akromegalie als eigen geschildert wird. Um so auffallender sind gewisse andere Analogien mit dieser Krankheit bei dem Pat. Die Margines supraorbitales treten kräftig hervor und sind als starke Knochenwülste zu fühlen. Die Zunge ist dick, der Unterkiefer beweist das beginnende Wachstum durch das Auseinandergedrängtwerden der Zähne, wie dies als Frühsymptom der Akromegalie auch anderwärts beschrieben wird. Auch die Claviculae sind in ihrem sternalen Teile kräftig entwickelt. Sehr ausgeprägt ist ferner eine Dämpfung über dem oberen Teile des Sternum; eine solche ist in drei Fällen von Erb als fast pathognostisch für Akromegalie angesprochen worden. Ob sie bei unserm Pat. von wuchernder Knochensubstanz oder von einer persistierenden Thymus herrührt, oder ob sie die substernale Fortsetzung der schon erwähnten Struma ist, lasse ich dahingestellt. Augenstörungen sind nicht vorhanden, Lungen, Herz sowie die Unterleibsorgane sind normal. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker; aber in wiederum sehr auffallender Analogie mit einer Anzahl Akromegalieerkrankter stellte ich bei dem Pat. in mehrmaliger Untersuchung eine alimentäre Glykosurie (0,3—0,45 pCt. Zucker) fest.

Um die Stellung der Diagnose zu fördern, bat ich Herrn Kollegen Levy-Dorn um Aufnahme von Röntgenbildern, deren auffallende Resultate er Ihnen dann demonstrieren wird. Was liegt nun bei dem Kranken vor? Bezüglich der Annahme einer ausgebildeten Akromegalie möchte ich mich angesichts des Fehlens der Haupterscheinung, die der Krankheit den Namen gegeben hat, reserviert verhalten. Immerhin sprechen das schnelle Wachstum, der Beginn in der Pubertätszeit, die Knochenveränderungen am Schädel, die Struma, die Dämpfung über dem Sternum, die alimentäre Glykosurie, endlich der positive Röntgenbefund für eine der Akromegalie sehr nahe stehende Erkrankung. Auch sind uns die Bilder der beginnenden Erkrankung so gut wie unbekannt, da die Mehrzahl der Fälle in einem weiter vorgeschrittenen Zeitpunkt dieser so exquisit chronischen Krankheit Gegenstand der Veröffentlichung geworden ist. Dass sich nach langem Verlaufe das Bild uniformer gestaltet, dürfte nicht wundernehmen. Auch in späteren Stadien weist übrigens die Krankheit auffallende morphologische Unterschiede auf. So zeigt in den Erb'schen Abbildungen zweier an demselben Leiden erkrankter Brüder der eine auffallende Hyperostose des Oberkiefers, der andere ist frei davon; und während bei dem älteren Bruder die abgebildeten Unterschenkel gleichmässig hypertrophisch erscheinen, tritt bei dem jüngeren mehr die Gegend der Knie- und Fussgelenke hervor. Auch in der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheitsherde zeigen die Fälle von Akromegalie erhebliche Verschiebungen, dafür liefert eine von Herrn Stadelmann erwähnte Patientin einen interessanten Beweis. Bei der 54 Jahre alten Frau trat — wohl als erstes Symptom — 30 Jahre vor dem Tode ein pathologisches Wachstum der Nase auf, ihm folgte 8 Jahre später die Struma, während das Grösserwerden von Händen und Füssen erst 7—8 Jahre vor dem Tode sich einstellte. Grade weil die Veränderungen an den Extremitäten in diesem Falle nicht so ausgeprägt waren, während die Obduktion schwere Veränderungen an der Hypophysis nachwies, ist Herr St. geneigt, Zwischenformen von Riesenwachstum und Akromegalie anzunehmen. Im Anschluss daran sei noch ein Fall von Bleibtreu erwähnt, der bei der Sektion eine totale Zerstörung der

Hypophysis, also wohl sicher seine Zugehörigkeit zur Akromegalie aufwies; dieser Kranke zeigte im Leben Riesenwachstum, sonst aber, eine starke Entwicklung der Augenbrauenbogen ausgenommen, durchaus eine Harmonie im Wachstum aller Körperteile, insbesondere der Extremitäten.

Ob im vorgestellten Falle beginnende Akromegalie, ob eine dieser verwandte Wachstumsstörung besteht, dürfte wohl erst die Zukunft ergeben.

Hr. Levy-Dorn: Auch die Röntgenuntersuchung förderte einige Ergebnisse zutage, die die Annahme des Herrn Eger, dass es sich vielleicht um eine beginnende Akromegalie handelt, zu stützen vermögen. Ich habe Bilder vom Schädel in Seitenlage und bei Bestrahlung von hinten nach vorn angefertigt. Bei Aufnahme in Seitenlage ergab sich, dass die Sella turcica, — man kann wohl nicht mit Sicherheit sagen, vergrössert, da ja die Sella turcica auch bei verschiedenen Gesunden in ihrem Umfang sehr schwankt, — aber doch sehr gross und ausgeprägt ist. Auch die Nebenhöhlen scheinen erweitert zu sein. Die Zähne stehen in den Kiefern erheblich auseinander. Alles dieses zeigt, dass es sich um eine Disharmonie und Asymmetrie des Wachstums handelt.

Unsere Diagnose wird noch weiter gestützt durch die Aufnahme des Schädels von vorn nach hinten. Da diese Projektion eine nicht ganz so geläufige ist, habe ich versucht, durch eine beigelegte Skizze das Bild klar zu machen. Es ergab sich, dass sich der Sinus frontalis auf der linken Seite enorm ausdehnt, während er rechts kaum angedeutet ist — also wiederum ein Zeichen von Asymmetrie im Wachstum.

Endlich förderte noch die Durchleuchtung des Brustkorbs insofern einen erwähnenswerten Befund zutage, als sie im schrägen Durchmesser das Mediastinum verdunkelt zeigte. Die Annahme des Kollegen, dass sich eine persistierende Thymus vorfindet, wird hierdurch bestätigt (Demonstration der Röntgenbilder).

Tagesordnung.

Hr. Posner:

Beobachtungen an menschlichem Sperma bei Dunkelfeldbeleuchtung.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Fürbringer: Spermatozoen im mikroskopischen Gesichtsfelde bilden seit 25 Jahren meine allwöchentliche Augenweide, und ich bin deshalb wohl auch in der Lage, einigermaassen vergleichen zu können.

Ich muss Herrn Posner durchaus bestätigen, dass man an seinem Präparat wesentlich mehr sieht als mit einem gewöhnlichen Mikroskop. Ich darf die Aufmerksamkeit auf eine die Morphologie der Spermien behandelnde Arbeit lenken, welche vor mehr als 5 Jahren erschienen ist. Sie stammt von einem pennsylvanischen Vierblatt, von Martin, Levi, Carnett und Pennington. Da finden sich auch verschiedene Andeutungen von dem, was wir heute sehen können, abgebildet und beschrieben, aber nicht im entferntesten in dieser scharfen Ausprägung.

Eine Erscheinung, die sicher auch dem Vortragenden nicht entgangen ist, tritt hier mit seltener Deutlichkeit entgegen, die konkave Abplattung, welche das normale Spermienköpfchen trägt. Sie ist, wie noch keineswegs allen Aerzten geläufig, der Grund, weshalb das Köpfchen in seiner Kantenstellung einem Weinbeerkern, einer Birne ähnlich, in der Flachlage aber oval erscheint.

Hr. Benda: Ich kann auch Herrn Posner nur zu dieser Beobachtung Glück wünschen, die, wie ich glaube, wesentlich Neues bringt und damit

gleichzeitig eine Streitfrage, die uns lange beschäftigt hat, in glücklicher Weise löst.

Ich möchte nur einen Punkt besprechen. Man sieht in den letzten Stadien der Spermienentwicklung, wenn der Kopf vollständig ausgebildet ist und der Achsenfaden hier durch den Zellleib geht, wie sich die von Herrn Posner erwähnten Mitochondrien und das Cytoplasma aus dem Zelleibe um den intrazellulären Teil des Schwanzes gruppieren und hier, erst undeutlich und dann immer deutlicher, den Spiralfaden, der das Verbindungsstück einnimmt, bilden. Der Zelleib wird hierbei zu einer klaren, etwas kolbig ausgezogenen Blase, der bis auf einen Nebenkernrest alle Formbestandteile mangeln.

Nun ist der Verbleib dieses Zellrestes eine Streitfrage zwischen mir und Meves geblieben. Meves behauptet, dass dieser Zellrest abgestossen wird, und ich habe immer behauptet, dass er sich zurückbildet, ich habe ihn in den Schnittpräparaten bis in die letzten Stadien der Reife im Hoden immer sehen können. Wenn Herr Posner uns jetzt nachweisen kann, dass er sogar in den reifen Spermien noch mit da ist, so bin ich jedenfalls sehr zufrieden, da ich die Ueberzeugung festgehalten habe, dass dieser Teil nicht abgestossen wird. Es wird dadurch aufs neue bewiesen, dass die Spermie eine modifizierte vollständige Zelle ist, die alle Bestandteile der Bildungszelle noch einschliesst.

Diskussion über den Vortrag des Herrn Langstein:

Das Problem der künstlichen Ernährung des Säuglings.

Hr. Heubner: Es wird Ihnen nicht entgangen sein, und es wird vielleicht manchen von denjenigen, die sich nicht speziell mit den Fortschritten der Pädiatrie beschäftigt haben, aufgefallen sein, dass Herr Langstein in seinen Ausführungen vor 14 Tagen sich neuer Bezeichnungen bedient hat und altgewohnte Benennungen ganz beiseite gelassen hat. Ich glaube, Sie haben nicht ein einziges Mal das Wort „Verdauungsstörung“ gehört. Sie haben immer nur gehört von „Ernährungsstörungen“, von „Nährschäden“ u. dgl. Das sind nun nicht bloss andere Worte, sondern sie bezeichnen eine Art von Umwertung unserer Anschauung in bezug auf die Ernährung des Säuglings überhaupt und ganz speziell die künstliche Ernährung. Sie werden sich alle erinnern, dass früher die Hauptaufmerksamkeit bei dem Studium der Erfolge der künstlichen Ernährung auf den Darm gerichtet war und dass — ich will jetzt einmal bei den chronischen Ernährungsstörungen stehen bleiben, die akuten bilden ja wieder ein Problem ganz für sich, das ich heute nicht ausführlich erörtern möchte — man früher wohl allgemein der Meinung war, dass die schweren Schädigungen des Allgemeinzustandes, die chronischen Störungen, die wir bei Fehlschlagen der künstlichen Ernährung beobachten, damit zusammenhängen, dass der Darm unfähig wird, die Nahrung zu verwerten. Erinnern Sie sich des Ausdruckes Tabes mesaraica usw. Von dieser Anschauung sind wir allmählich zurückgekommen, und das hat seinen, ich glaube man kann wohl sagen, logischen, historischen Grund. Es sind hauptsächlich drei Momente, die dazu geführt haben. Erstlich ist es nicht gelungen, durch die pathologisch-anatomische Untersuchung des Darmes irgend welche Veränderungen zu entdecken, die uns die Beziehungen zwischen Ernährungsmisserfolg und Allgemeinzustand des Kindes verständlich machen. Im Anfang meiner Spitalstätigkeit habe ich es mir sehr angelegen sein lassen, den Darm und Magen atrophischer Kinder methodisch möglichst einwandsfrei zu untersuchen, und habe Leichen in grosser Zahl durchforscht. Das Resultat war, dass der Zustand des Darmes scheinbar ganz normal war, jedenfalls durchaus keine

Erkrankung erkennen liess, die den schweren Zustand des lebenden Kindes und den tödlichen Ausgang des Leidens hätte zu erklären vermocht. Der zweite Grund ist der, dass die Stoffwechseluntersuchungen, die wir dann anstellten, uns gelehrt haben, dass eine Funktionsunfähigkeit für die Aufsaugung der Nahrung auch bei den schwersten chronischen Ernährungsstörungen, ja sogar meistens auch bei den acuten Ernährungsstörungen, überhaupt nicht vorhanden ist. Drittens wurde der Zweifel an der alleinigen Bedeutung des Darmes für die schwere Gesundheitsschädigung bei misslingender künstlicher Ernährung dadurch erweckt, dass es den Experimentatoren nicht gelang, mit dem Darminhalt, in dem man vielleicht die Entstehung giftiger Substanzen durch Ernährungsschädigung voraussetzen durfte, experimentell Krankheiten bei Tieren hervorzurufen.

Durch diese allmählich sich entwickelnden Forschungsresultate wurde naturgemäss der Blick von dem Darminhalt und von der Darmwand auf die Teile jenseits des Darmes, auf den intermeditären Stoffwechsel gelenkt. Wenn wir jetzt von Nährschäden sprechen, so ist das ganz etwas anderes, als was vor 20 Jahren etwa so hätte bezeichnet werden können. Damals handelte es sich um die Frage, ob gewisse Stoffe, die mit der Kuhmilch eingeführt wurden, im Darm schädliche Nahrungsreste zurücklassen. Dass das nicht der Fall ist, ist schon vor mehr als 10 Jahren, glaube ich, endgiltig entschieden, und ebenso ist kaum mehr zu bezweifeln, dass eine erhebliche Insufficienz kranker Därme gegen die Verdauung und Aufsaugung des Eiweisses, des Zuckers und des Fettes auch nicht existiert. Die sogenannte Fettdiarrhoe ist ein sehr zweifelhafter Begriff. Also was wir jetzt als Nährschäden bezeichnen, ist ganz etwas anderes. Das ist ein Schaden, der dadurch wirkt, dass die Nahrung, bzw. einzelne Bestandteile der aufgenommenen Nahrung jenseits des Darmes gewisse abnorme Stoffwechselveränderungen bzw. nachteilige Beeinflussungen des Gesamtorganismus bewirken. Daher wird jetzt viel häufiger von Ernährungsstörungen als von Verdauungsstörungen gesprochen.

Nun, es wäre aber durchaus falsch, wenn wir deswegen den Blick von dem Darm ganz wegwenden würden. Nach meiner Ueberzeugung wenigstens gibt es überhaupt keine Ernährungsstörung ohne Verdauungsstörung, sei dieselbe nun, wie in ganz einzelnen seltenen Fällen, vielleicht angeborene Verdauungsschwäche, oder, wie ja in der Regel, erworbene Störung, und zwar erworben durch schädliche Einwirkungen des Nahrungsmittels, das zugeführt wird, auf den Darm. Höchst wahrscheinlich spielen bei dieser Schädigung des Darmepithels, soweit unsere Kenntnis jetzt reicht, Säuren, die durch Zersetzung sich bilden, die Hauptrolle. Deshalb sei, um Missverständnissen vorzubeugen, hervorgehoben, dass es für den Praktiker immer äusserst wichtig bleibt, die ersten Verdauungsstörungen, zu denen er beim Kinde zugezogen wird, mit derselben Aufmerksamkeit wie früher zu verfolgen und zu behandeln; denn dadurch wird er meist leicht und frühzeitig imstande sein, den späteren Ernährungsstörungen vorzubeugen.

Aber eine Lehre haben wir doch auch gezogen aus dem, was ich eben auseinandergesetzt habe, für die Beurteilung der vom Darm ausgehenden Symptome, speziell für die Beurteilung der Entleerungen. Wir werden immer die Entleerungen sorgfältig besichtigen, wir werden sie sorgfältig verwerten zu der Diagnose der Störungen. Dabei werden wir uns hüten vor der ganz unhaltbaren Anschauung, als ob wir lediglich aus der Untersuchung der Entleerungen, ohne den Zustand des Kindes zu kennen, ganz direkte Anhaltspunkte gewinnen könnten für qualitative Aenderung der Ernährung. Wenn man z. B. gemeint hat, man dürfe,

sobald man etwas zahlreiche Stärkemehlkörner in dem Stuhle gefunden hat, keinen Mehlzusatz zu der Nahrung der Kinder geben, oder, wenn man einige flüssige Fettropfen in den Entleerungen findet, das Fett aus der Nahrung weglassen, so kann das in dieser nackten Form nicht anerkannt werden, zumal wir gar nicht wissen, wie gross der Anteil der Nahrungsschlacken und wie gross derjenige der Darmsekretion an der Gesamtmenge der Entleerungen ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass mindestens Fett und Eiweiss von Darm abgeschieden werden. Aber als semiotisches Zeichen dafür, dass, und dafür, in welcher Weise die Darmfunktion im ganzen gestört ist, behält die Beschaffenheit der Entleerung jederzeit ihren Wert. Aber wenn wir wissen wollen, ob eine Ernährung dem Kinde zuträglich ist oder nicht, dann berücksichtigen wir in der Tat viel weniger als früher etwa die Beschaffenheit der Entleerungen, sondern dann berücksichtigen wir eben die Ernährungsstörungen, die sich in dem Zustande des Kindes ausdrücken.

Nun werden Sie fragen: Ja, welche Symptome unterrichten uns denn über diese „Ernährungsstörungen“? Welche chemischen oder pathologisch-physiologischen Tatsachen sind bekannt, um uns die Art der Ernährungsstörung diagnostizieren zu lassen?

Darauf ist zu antworten, dass streng definierbare, in Maass und Zahl fassbare Zeichen für diese Störungen nur erst in sehr spärlichem Umfange erforscht worden sind, dass wir aber die Krankheitsbilder ätiologisch verschiedener Störungen, z. B. der durch Fett und der durch Zucker hervorgerufenen, schon vielfach imstande sind, voneinander zu unterscheiden. Es würde zu weit führen, hierauf weiter einzugehen.

Nun, ein klinisches Phänomen gibt es, dessen Bedeutung von jeher schon gewürdigt worden ist und das in Wahrheit als Maass der normalen Ernährung oder der Ernährungsstörung zu gelten hat: das ist das Verhalten des Körpergewichtes. Schon weil es im Zahlenbegriff zu fassen ist, wird es immer von unschätzbarem Werte bleiben. Trotzdem aber möchte ich dieses Symptom von seiner bisherigen Alleinherrschaft in der praktischen Beurteilung des Ernährungserfolges ein wenig depossedieren.

Man findet in den Familien so häufig eine sogenannte Normalkurve, die andeutet, wieviel ein normales, gut genährtes Kind, ein Säugling regelmässig bis zur 26. Woche, manchmal aber auch weiter, zunehmen soll. Nun ist es ein Hauptziel der Pflegerin oder auch der Mutter, diese Kurve zu erreichen oder womöglich zu überbieten. Das gilt heutzutage noch sehr vielfach als glänzendster Erfolg der — natürlichen oder künstlichen — Ernährung.

Wie ist diese Normalkurve entstanden? Es ist eine Kurve, die als Mittelzahl abstrahiert ist aus einer Reihe von Beobachtungen, und zwar vorwiegend Beobachtungen an natürlich genährten Kindern. Es sind diese Beobachtungen ja noch nicht allzu zahlreich in der Literatur vorhanden. Es mögen einige 70 Beobachtungen sein, aus denen so das Mittel gezogen wurde. Man man muss sich nun meines Erachtens hüten anzunehmen, dass diese Kurve sozusagen ein ehernes Gesetz darstellt, dem jedes Kind unterworfen wäre, wenn man es für gesund erklären solle.

Diese Anschauung muss verlassen werden, besonders für künstlich genährte Kinder. Ich habe im Jahr 1900 versucht, eine Art Regel, und zwar auf energetischem Wege gefundene Regel, aufzustellen für den Nahrungsbedarf eines emporwachsenden Säuglings und habe mich dabei natürlich für die Brustkinder auch an diese Kurve gehalten. Um für künstlich genährte Kinder eine solche Kurve zu gewinnen, liegen noch viel weniger zahlreiche, sorgfältig studierte Fälle vor. Auf Grund des Studiums jener spärlichen Fälle einerseits, andererseits der oben erwähnten Normal-

kurve stellte ich die Regel auf, dass, um in der entsprechenden Weise zu wachsen, das Brustkind täglich 100 Kalorien Energiezufuhr pro Kilo in den ersten Monaten nötig habe, das Flaschenkind dagegen 120 — immer unter der Voraussetzung, dass es bei Ausnutzung dieser Kalorienmenge gesund bleibt. Ich habe immer dazugesetzt, dass das Kind diese Zunahme nur erreichen kann, wenn es die Nahrung vollständig gut und gesund ausnützt. Das ist fast immer vergessen worden, wenn man mich kritisiert hat. Es sind von sorgfältigen Beobachtern die genannten Zahlen in der Tat als doch annähernd richtig bestätigt worden. Aber es sind durchaus keine Zahlen, die für den Praktiker unter allen Umständen maassgebend sein sollten. Das möchte ich mit allem Nachdruck hervorheben. Ich glaube, wir müssen uns auf den Standpunkt stellen, dass wir im allgemeinen bei der künstlichen Ernährung gar nicht anstreben sollen, diese Normalkurve peinlich genau zu erreichen. Es gibt eben sehr viele Kinder, die mit Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit ihrer Verdauungsorgane jene Bedingung, bei Zufuhr einer 120 Kalorien pro Kilo enthaltenden täglichen Nahrung gesund zu bleiben, nicht erfüllen können. Dann müssen wir zufrieden sein, wenn wir parallele, aber auf niedrigerem Niveau sich bewegende Aufsteigungen erzielen. Es muss der Grundsatz Geltung gewinnen, dass es nicht auf die absolute Höhe der Gewichtszunahme ankommt, sondern nur auf ein relativ ähnliches Steigen, wie bei der sogenannten Normalkurve. Abnorm grosse Gewichtszunahmen bedeuten im allgemeinen etwas ebensowenig Wünschenswertes, wie beim Erwachsenen die Entwicklung einer abnormen Adipositát. So dürfen wir ganz ruhig selbst bei Brustkindern, geschweige bei künstlich ernährten, es durchaus nicht mit übertriebener Freude betrachten, wenn die Normalkurve überschritten wird, und es gar nicht so schmerzlich beklagen, wenn sie unterschritten bleibt.

Wenn also das Körpergewicht nicht die alleinige Richtschnur für den Ernährungserfolg sein soll, so gebührt der Würdigung der bekannten Allgemeinerscheinungen des gesunden Zustandes ein höherer Wert, als ihnen im allgemeinen zugestanden zu werden pflegt. Das ist die Beschaffenheit und die Farbe der Haut, die Derbheit des Unterhautzellgewebes, die Kraft und die Agilität der Muskulatur, die gute Stimmung am Tage, der feste Schlaf bei Nacht. Wenn Sie diese Momente dauernd klinisch verfolgen, so werden Sie sicherer gehen in der Bewertung des Resultats einer Ernährung, als wenn Sie sich lediglich nach dem Gewicht richten. Ein Kind, welches mit dem 10. Monat eine blühende Farbe zeigt, eine kräftige Muskulatur, so dass es steht, ja, dass es schon, gehalten, Schritte macht, ein lebhaftes Temperament, eine vergnügte Stimmung, einen ungestörten Schlaf und ein derbes Fettgewebe hat, dann beruhigen Sie mit vollem Rechte eine Mutter, die etwa sich sorgt, wenn das Kind erst $7^1/_2$ oder 8 Kilo wiegt statt 9. Es wird einen praktischen Fortschritt bei der künstlichen Ernährung des Säuglings bedeuten, wenn wir unser Urteil über deren Erfolg weniger als bisher bloss von der Höhe des Körpergewichts abhängen lassen.

Hr. A. Baginsky, der zum Wort gemeldet war, ist durch eine Konsultationsreise zu sprechen verhindert.

Hr. Finkelstein: Das Problem der künstlichen Ernährung scheidet sich in 2 Fragen. Es handelt sich erstens darum, theoretisch zu untersuchen, welche Gründe es mit sich bringen, dass wir nicht imstande sind, mit Kuhmilch ein Kind mit derjenigen Sicherheit aufzuziehen, wie mit Frauenmilch; und es handelt sich zweitens um das praktische Problem: wie ist es möglich, die Schwierigkeiten, die die Kuhmilchernährung mit sich bringt, weitmöglichst zu verringern?

Gestatten Sie mir zunächst einige Worte über die theoretische Seite des Problems. Ich möchte Ihnen dieselbe in möglichst präziser Form vorführen, indem ich Ihnen berichte über Serienuntersuchungen an Neugeborenen, die im Laufe der Jahre in meiner Anstalt vorgenommen wurden. Es ist bekannt, dass das neugeborene Kind ein Reagens auf Ernährungseinflüsse ist, wie es empfindlicher nicht gedacht werden kann, weit empfindlicher als schon das Kind im 2. und 3. Monat. Und wenn wir Ernährungsfragen beurteilen wollen, tun wir deshalb am besten, das neugeborene Kind als Objekt zu wählen. Die Erfahrung lehrt, dass jedes Neugeborene an der Brust tadellos gedeiht. Wenn Sie dagegen Kinder künstlich ernähren, dann werden Sie, welche Form der Ernährung Sie auch immer anwenden, fettreiche Mischungen, zuckerreiche Mischungen oder sonst etwas in einem mehr oder weniger grossen Prozentsatz von Fällen sehr schnell Misserfolge erleben, Misserfolge von oft so schwerer Art, dass, wenn das Kind überhaupt noch erhalten werden soll, schleunigst zur Brusternährung gegriffen werden muss.

Ich habe nun gefragt, welche Bestandteile der Kuhmilch diese Misserfolge verschulden und habe, wie gesagt, serienweise die Kinder bis zum 12. Lebenstage auf verschiedene Art ernährt, zunächst mit Molke. Wir waren erstaunt, zu sehen, dass 100 pCt. unserer Neugeborenen, dabei von Störungen frei blieben und anscheinend so gut gediehen, wie an der Mutterbrust. Hierauf haben wir eine andere Serie mit Magermilch ernährt und haben erfahren, dass die Kinder mit Magermilch ebensogut gediehen, wie die mit Molke. Niemals waren erheblichere Störungen zu verzeichnen. Nun, in demselben Moment aber, wo wir — sei es am 2., am 3. oder einem späteren Tage — diesen mit Molke oder Magermilch genährten Kindern Fett oder Zucker zur Nahrung zusetzten, kam es in einer grossen Zahl von Fällen zu eklatanten Schädigungen. Man könnte nun schliessen, dass das Kuhmilchfett oder der Zucker die Ursache der Misserfolge sei. Aber dieser Schluss muss doch eine wesentliche Einschränkung erleiden. Denn wenn man die Nährstoffe der Kuhmilch, Eiweiss aus Kuhmilch, Fett aus Kuhmilch und Zucker aus Kuhmilch, in Frauenmilchmolke den Kindern verabreicht, so sieht man dieselben vorzüglichen Ernährungserfolge, wie bei der Frauenmilch. Diese Versuche sind ja von Herrn Langstein schon herangezogen worden.

Nun, da haben Sie meiner Meinung nach das Problem der künstlichen Ernährung in Optima forma. Nicht die Nährstoffe der Kuhmilch sind es, die schaden; auch die Molke als solche ist es nicht, die einen Nachteil verursacht; erst wenn Sie das Kind zwingen, Nährstoffe in Kuhmilchmolke zu verarbeiten, wird eine grosse Zahl von Kindern krank. Es erhellt daraus, dass es sich hier um die Frage des Mediums handelt. Nicht der Nährstoff an sich ist das Schädliche, sondern erst dann kommt es zu Krankheitserscheinungen, wenn der Darm genötigt ist, die Bearbeitung der organischen Nahrungsbestandteile in dem ihm nicht adäquaten artfremden Medium vorzunehmen. So kommt schliesslich die Frage auf folgendes biologisches Problem hinaus: auf die Abhängigkeit der Aktivität der freien Fermente und der verdauenden Zellen von dem Menstrum, in dem sie ihre Wirkungen zu entfalten haben; und je nachdem das Menstrum ihre Energie fördert oder hemmt, wird das Ergebnis ein besseres oder schlechteres sein. Wir müssen somit annehmen, dass die Kuhmilchmolke für den Kinderdarm ein derart ungünstiges Medium darstellt, dass seine Zellen und seine Fermente nur schwer imstande sind, in diesem Medium normale Umsetzungen, normale Assimalationen und Dissimilationen auszuführen.

Bei dem Problem der künstlichen Ernährung handelt es sich meines

Erachtens also darum, die Ursachen herauszufinden, welche es bewirken, dass eben die Kuhmilchmolke ein derart ungünstiges Medium für den kindlichen Darm darstellt.

Nun hat natürlicherweise diese junge Erkenntnis nicht verfehlt, die Geister anzuregen, und wir haben schon verschiedene Hypothesen, welche darauf hinausgehen, die Erklärung zu geben. Ich halte es für müssig, heute schon Hypothesen zu machen. Wir haben deren in der Ernährungslehre des Säuglings schon genug. Meine Absicht jedenfalls war es lediglich, das Problem, wie es mir vor Augen steht, einmal scharf zu formulieren. Und nun möchte ich Sie nur noch bitten, mir einige Bemerkungen über die praktische Seite des Gegenstandes zu gestatten. Wir haben bis jetzt, wenn man offen sein will, in dieser Beziehung sehr wenige Fortschritte gemacht, ich möchte beinahe sagen, das alles, was wir wissen, darauf hinausläuft, dass wir die Schäden, welche der künstlichen Ernährung anhaften, verringern, während von einer positiven Verbesserung kaum die Rede sein kann. Wir haben durch die Lehre Biedert's von der Minimalernährung und durch die Einführung der Kalorienberechnung in die Praxis gelernt, die überaus gefährliche Ueberernährung zu vermeiden. Wir haben gelernt, dass das Fett eine Schädigung bedeutet und ernähren deswegen mit Vorliebe mit fettarmen Gemischen. Wir haben schliesslich auch erfahren, dass ein zu grosser Gehalt an Kohlehydraten dem Kinde schadet, und deshalb raten wir, die Kohlehydrate vorsichtig zu bemessen. Die einzige positive Errungenschaft von der man reden könnte, ist eigentlich nur die Erkenntnis, dass die Maltose und dextrinhaltigen Kohlehydrate leichter assimilierbar und deshalb brauchbarer sind als z. B. der von der Natur gegebene Milchzucker. Auch diese Erkenntnis ist keineswegs modernen Datums, sie ist schon an die vierzig Jahre alt und geht auf Liebig zurück. Man muss also in der Tat gestehen, sehr weit sind wir noch nicht gekommen. Ich möchte indes behaupten, dass jemand, der mit Hilfe der aufgezählten Dinge in virtuoser Weise die Schäden der Kuhmilch zu vermeiden versteht, doch immerhin schon ganz befriedigende Erfolge erzielen kann.

Es fragt sich nun, in welcher Richtung man arbeiten muss, um weiter zu kommen. Von der weiteren Beschäftigung mit dem Eiweiss, dem Fett und den Kohlehydraten ist meines Erachtens nicht mehr viel zu erwarten. Da sind wir gewissermaassen auf einem toten Punkte angelangt. Mehr Hoffnung bietet die Berücksichtigung desjenigen Bestandteiles der Milch, dem bisher keine genügende Aufmerksamkeit zugewendet wurde, der Molke. Es ist gerade nach den Ausführungen, die ich eingangs gegeben habe, wohl denkbar, dass wir durch eine Veränderung des „Mediums" zu einer vorteilhafteren Gestaltung der Kuhmilchernährung kommen könnten.

Ich kann über die Bedeutung der Molke schon jetzt einige Erfahrungen mitteilen. Es ist z. B. ganz zweifellos, dass es bei empfindlichen Kindern von grosser Bedeutung ist, welche Konzentration der Molke wir ihnen darreichen. Wir haben z. B. Erfahrungen, dass gewisse Kinder, die bei Milchverdünnungen gut gedeihen, von Störungen befallen werden, wenn wir ihnen dasselbe Quantum Milch in Gestalt von Vollmilch verabfolgen, und das Wasser, das wir früher in der Mischung gleichzeitig gegeben hatten, erst hinterher trinken lassen. Solche und ähnliche Beobachtungen haben wir eine ganze Anzahl gesammelt, und sind dadurch auf die Idee gebracht worden, dass schon die Konzentration der Molke von wesentlichem Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des Darmes ist. Ich glaube also, dass eine wichtige Aufgabe der Kinderärzte in Zukunft darin bestehen wird, diejenige Konzentration der Molke zu finden, in welcher die maximalste Leistungsfähigkeit des kindlichen Darms gewahrt wird und weiterhin dasjenige Mischungsverhältnis der einzelnen Nähr-

stoffe herauszufinden, welches gestattet, diese maximale Leistungsfähigkeit in vollkommenster Weise auszunutzen.

Hr. Niemann: Bezüglich der Buttermilch hat Herr Langstein Ihnen gesagt, dass sie keineswegs die Panacee sei, als welche man sie auch von dieser Stelle aus schon gepriesen habe. Da ich es nun gewesen bin, der Ihnen vor einiger Zeit einen Vortrag über diesen Gegenstand zu halten die Ehre hatte, der mithin dieses Preislied angestimmt haben müsste, so möchte ich mir erlauben, in Kürze auf diese Bemerkung des Herrn Langstein einzugehen.

Ich habe hier lediglich Erfahrungen mitgeteilt, die bei einer grösseren Anzahl von Säuglingen mit der Buttermilchernährung gemacht wurden, und da diese Erfahrungen vorwiegend günstige waren, so bin ich zu dem Schlusse gelangt, dass in vielen Fällen die Buttermilch ein gutes Nährmittel für Säuglinge sei. Dass sie es nicht in allen Fällen ist, habe ich Ihnen ebensowenig verschwiegen, wie dass wir auch ungünstige Erfahrungen mit ihr gemacht haben. Ich bin also keineswegs so weit gegangen, die Buttermilch als eine Panacee zu preisen. Ich würde es lebhaft bedauern, wenn ich mich so unklar ausgedrückt hätte, dass ich auch von Ihnen so verstanden worden wäre wie von Herrn Langstein. Ich hoffe aber und glaube, das ist nicht der Fall, und auch Herr Langstein wird mir, wenn er vielleicht Gelegenheit nimmt, sich meinen Vortrag nochmals daraufhin anzusehen, zugeben, dass es nicht meine Schuld ist, wenn er mich missverstanden hat. Ich hoffe das um so mehr, als ja auch er zugegeben hat, dass sich mit der Buttermilch unter Umständen Nützliches erreichen lässt; und das war ja nach dem, was er ausgeführt hat, auch anzunehmen. Denn wenn wir uns gewöhnen sollen, den Fettnährschaden mehr, den Eiweissnährschaden aber weniger als bisher zu fürchten, so muss uns die Buttermilch doch eine ganz willkommene Säuglingsnahrung sein, da wir in ihr einerseits einen hohen Eiweissgehalt und andererseits so gut wie gar kein Fett finden. Und wenn wir das Fett durch Kohlehydrate in mässiger Menge ersetzen sollen, so ist doch auch hierzu die Buttermilch ganz gut geeignet, der wir Mehl und Zucker zusetzen und bei der wir es in der Hand haben, ob wir mehr oder weniger Kohlehydrate zuführen wollen. Wenn also gute Erfolge mit der Buttermilch erzielt werden, so ist das doch eigentlich ein Beweis für die Richtigkeit dessen, was Herr Langstein ausgeführt hat, und demgemäss hat er der Buttermilchernährung ja seine Anerkennung auch nicht versagt. Wenn er diese hinterher durch jene Bemerkung wieder etwas eingeschränkt hat, so ist das eigentlich ein gewisser Widerspruch, und es ist mir aus seinem Vortrage nicht ganz klar geworden, welche Erwägungen oder Erfahrungen ihn dazu veranlasst haben.

Hr. U. Friedemann: Ich möchte auf den Vortrag des Herrn Langstein nur insofern eingehen, als das Immunitätsgebiet darin berührt wurde. Es ist Ihnen allen bekannt, dass erst mit Hilfe der spezifischen Präcipitinreaktion gewisse spezifische Unterschiede in den Körpersäften verschiedener Tierspezies aufgedeckt wurden, die man vorher durch chemische Methode nicht nachweisen konnte. Es ist bisher ziemlich allgemein der Schluss gezogen worden, dass diese spezifischen Eigentümlichkeiten an den Eiweisskörpern selbst haften und dass somit jedes Eiweissmolekül einen spezifischen Charakter trägt, welcher eben von der Tierart, von der er stammt, herrührt. Man hat aus dieser Anschauung ziemlich weittragende, biologische Schlüsse gezogen, und es hat sich allmählich die Auffassung eingebürgert, dass es eine der wesentlichsten Aufgaben des Darmes sei, das Eiweiss seines artfremden Charakters zu berauben,

und es so den Zellen als Nährmaterial nutzbar zu machen. Diese Auffassung schien eine Stütze zu finden in experimentellen Untersuchungen von Hamburger. Dieser Autor injizierte Kaninchen fremde Eiweisskörper, vor allem Pferdeserum, und untersuchte nun mit Hilfe eines spezifischen Präcipitinserums, wie lange dieses fremde Eiweiss kreist. Er stellte dabei fest, dass diese Eiweisskörper sehr lange, ja bis zum Auftreten der Präcipitinreaktion, die etwa in 6 Tagen erfolgt, in unveränderter Menge kreisen. Er zog daraus weiterhin den Schluss, dass der Körper in der Tat nicht imstande ist, fremde Eiweissarten zu zersetzen.

Nun glaube ich, dass diese Methode von Hamburger für die vorliegende Frage überhaupt nicht anwendbar ist, zum mindesten auf grosse Bedenken stossen muss, und zwar weil sie von zwei Voraussetzungen ausgeht, die nicht erfüllt oder nicht bewiesen sind. Hamburger geht von der Voraussetzung aus, dass in der Tat, wie ich vorhin schon gestreift habe, die spezifische Präcipitinreaktion ein Reagens auf das Eiweiss als solches war, dass also in der Tat die Eiweisskörper der verschiedenen Arten chemisch verschiedenen Bau zeigen. Ferner macht Hamburger ohne weiteres die Annahme, dass, wenn das Eiweiss nicht unmittelbar zersetzt wird, es auch prinzipiell nicht zerlegbar ist. Eine solche Annahme ist aber auch aus biologischen Gründen keineswegs ohne weiteres gerechtfertigt. Wenn wir beispielsweise gewissen Bakterienarten verschiedene Nährstoffe zur Verfügung stellen, so kann es vorkommen, dass nur der eine Nährstoff angegriffen wird, obwohl alle an sich als Nährstoffe zu betrachten sind. Ebenso wissen wir nicht, ob, wenn wir die Nährstoffmenge des Tieres durch Einführung von Eiweisstoffen vermehren, das Tier ohne weiteres das zugeführte Eiweiss verwendet oder irgend eine äquivalente Menge seines Körpereiweiss. Aus diesem Grunde habe ich mit Herrn Isaak an der zweiten medizinischen Klinik Versuche durchgeführt, die vor nunmehr drei Jahren begonnen wurden, und in denen wir versucht haben, nicht das Verschwinden der fremden Eiweisskörper mit der biologischen Reaktion zu untersuchen, sondern den Stoffwechsel dahin zu untersuchen, ob diese Eiweisskörper die Fähigkeit haben, den Stickstoffumsatz zu steigern. Die Versuche stiessen zuerst auf grosse Schwierigkeiten. Ich glaube aber, dass sich auf Grund der Versuche der Schluss ziehen lässt, dass bei hungernden Tieren in der Tat fremde Eiweisskörper, bei parenteraler Zufuhr assimiliert werden. Wir haben jedesmal beobachten können, dass bei hungernden Tieren, wenn das Eiweiss subcutan oder durch intravenöse Injektion zugeführt wurde, eine Steigerung des Stickstoffumsatzes herbeigeführt wurde. Es ist zunächst nicht gesagt, dass das, was im Harn als Stickstoff erscheint, aus dem injizierten Eiweiss stammt, ich glaube aber, dass das gleichgiltig ist; denn ich meine, es ist ganz unmöglich, sich vorzustellen, dass eine derartige Steigerung des Stickstoffumsatzes eintreten kann, wenn nicht assimilierbares Eiweiss, sondern ein für den Körper gleichgiltiges Material zugeführt wird. Wir haben uns nun natürlich gefragt, worauf die Verschiedenheiten unserer Versuchsergebnisse mit denen von Hamburger zurückzuführen sind. Wir haben ebenfalls feststellen können, dass bei unseren Tieren, bei denen der Stickstoff ausgeschieden wurde, mit der biologischen Reaktion untersucht, das Eiweiss tagelang in unveränderter Menge kreiste. Ich glaube, es ist nicht angängig, diese Divergenz der Ergebnisse lediglich darauf zurückzuführen, dass nicht das Eiweiss direkt angegriffen wurde, sondern eine äquivalente Menge des organischen Eiweisses. Ich glaube vielmehr, dass wir doch zu dem Schluss gedrängt werden, dass das, was wir mit der biologischen Reaktion nachweisen können, was also im biologischen Sinne spezifisch ist, nicht unbedingt die Eiweissmoleküle an sich zu sein brauchen.

Ich möchte dafür vor allen Dingen ein Experiment anführen. Wir haben zwei Hunden Eiweiss injiziert, Pferdeserum. Von denen befand sich der eine Hund im Hungerzustande, während der andere mit abundanten Mengen von Fleisch gefüttert wurde. Ich will nun die für meine Deduktionen ungünstigste Annahme machen und annehmen, dass das Eiweiss nicht direkt angegriffen wird, sondern eben in derselben Weise wie das Körpereiweiss zur Zersetzung herangezogen wird. In diesem Falle hätten wir, da der hungernde Hund lediglich von seinem zirkulierenden Eiweiss lebt, der gefütterte von seinem Nahrungseiweiss seinen Bedarf bestreitet, erwarten müssen, dass bei dem hungernden Hunde der fremde Eiweisskörper schneller aus der Blutbahn verschwindet als bei dem gefütterten. Das war aber nicht der Fall, sondern bei beiden Tieren konnten wir viele Tage hindurch die biologische Reaktion in ungeschwächtem Maasse feststellen. Ich glaube, dass es nach diesen Versuchen sehr wahrscheinlich ist, dass in den Eiweissflüssigkeiten, die aus dem Organismus stammen, der grösste Teil der Eiweissmoleküle nicht spezifischen Charakter hat, sondern dass es entweder nur gewisse Moleküle sind, die ihren spezifischen Bau haben, oder Spaltstücke aus Eiweissmolekülen, die wieder gegenüber der Gesamtmenge des Eiweisses vernachlässigt werden können.

Ich möchte ganz kurz darauf eingehen, wie weit diese Anschauung durch die bisherigen Kenntnisse gestützt wird. Im allgemeinen hat man immer für die Eiweissnatur der präcipitabelen Substanz angeführt, dass gewisse Reaktionen, die als spezielle Eiweissreaktionen betrachtet werden, auch imstande sind, die präcipitabele Substanz zu verändern. Ich möchte hier auf die sehr interessanten Beobachtungen von Obermaier und Pick hinweisen, die gefunden haben, dass man durch Erhitzen und verschiedene Eingriffe, die man als spezifische Eiweissreaktionen ansieht, die verschiedenen spezifischen Eigenschaften auch dieser präcipitabelen Substanz ändern kann. Ich glaube, dass ein solcher Schluss, den auch diese Autoren gezogen haben, unzulässig ist, denn wir wissen, dass auch die spezifischen Immunkörper (Antitoxine, Agglutinine usw.) sich durchaus wie Eiweisskörper verhalten. Sie werden ungefähr bei der Coagulationstemperatur der Eiweisskörper zerstört und mit den Globulinen ausgesalzen. Trotzdem ist es, glaube ich, noch niemandem eingefallen, diese Substanzen ohne weiteres mit der Gesamtmenge des Eiweisses zu identifizieren. Ebensowenig ist der Schluss, wie ich glaube, bei der präcipitabelen Substanz gerechtfertigt. Ausserdem glaube ich, dass direkte Versuche vorliegen, welche die Annahme, dass die präcipitabele Substanz mit dem Eiweiss identisch ist, unwahrscheinlich machen. Ich möchte auf die Versuche hinweisen, in denen es gelang, die Eiweissubstanz vollkommen zu zerstören, ohne dass die spezifischen Eigenschaften verloren gegangen waren. Obermaier und Pick gelang es, mit bis zur Biuretfreiheit verdauter präcipitabler Substanz noch Präcipitine zu erzeugen. Das Gleiche gelang Jakobi beim Ricin. Ich möchte ferner auf den Versuch von Wassermann und Bruck hinweisen, denen es gelang, mit einem spezifischen präcipitierenden Serum ein Serum seiner präcipitablen Eigenschaften zu berauben. Da es sich hier nicht um eine Ausfällung des gesamten Eiweisses handelt, glaube ich nicht, dass der Versuch dafür spricht, dass das Eiweiss mit der präcipitabelen Substanz identisch ist. Ich möchte . . . (Vorsitzender: Ich glaube, Sie entfernen sich zu weit von dem Gegenstande der Tagesordnung.) Nur ganz kurz. Ich möchte darauf hinweisen, dass nach diesen Untersuchungen, glaube ich, der Schluss nicht gerechtfertigt ist, dass der Darm die Aufgabe hat, das artfremde Eiweiss in das arteigene umzuwandeln und es dadurch dem Organismus assimilierbar zu machen. Ich glaube hingegen, dass der Darm eine andere weit wichtigere

Aufgabe hat, die darin besteht, dass er diese fremden Körpersubstanzen zerstört, und wir wissen heute, dass namentlich bei häufiger Wiederholung die Einführung dieser Substanzen einen schweren Schaden für den Organismus bedeutet. Ich möchte hierauf nicht eingehen, und der Beurteilung von klinischer Seite überlassen, wie weit derartige Vorkommnisse in der Praxis irgendwelche Bedeutung haben können.

Hr. Fuchs: Gestatten Sie in dieser praktischen Frage auch einem Praktiker einige Bemerkungen. Herr Langstein hat das Problem der künstlichen Säuglingsernährung lediglich vom Gesichtspunkte der dabei zu beobachtenden Nährschäden betrachtet. Indessen gibt es doch noch einen zweiten Gesichtspunkt, der mir hierbei von der grössten Bedeutung zu sein scheint. Wir beobachten ziemlich häufig, dass von mehreren Kindern einer Mutter, die unter ganz gleichen Lebensbedingungen stehen und vollkommen gleichartig ernährt werden, z. B. zwei bei der dargereichten Nahrung vorzüglich gedeihen, während das dritte allen Ernährungsbestrebungen den allergrössten Widerstand entgegensetzt. Dieses Kind durchläuft die ganze Skala der beliebten Modifikationen der künstlichen Ernährung von der einfachen Milchverdünnung bis zur Buttermilch, aber alles mit negativem Erfolg. In sehr vielen Fällen hilft hierbei als ultima ratio eine gute Amme. Mitunter aber lässt auch diese im Stich, und nun beginnt ein qualvoller Zustand, der sich 2—3 Monate, mitunter auch noch länger hinzieht, bis dann schliesslich sich eine derartige Aenderung im Verhalten des Kindes einstellt, dass es nunmehr die ihm gereichte Nahrung verträgt und vorwärts kommt. Dieses Kind ist in den unteren Volksschichten in hohem Maasse der Gefahr ausgesetzt, der Atrophie mit allen ihren Schrecken zu verfallen. In den besser situierten Kreisen ist dies in der Regel nicht der Fall; hier kommt es vielmehr nur zu einem Gewichtsstillstand, resp. zu einer mangelhaften Gewichtszunahme. Es ist dies ein Zustand, den ich kürzlich Herrn Finkelstein als beginnende Dekomposition bezeichnen hörte. Ist die Mutter resp. die Pflegerin des Kindes aufmerksam und intelligent, lässt sie sich durch das fortgesetzte Schreien und durch die Unruhe des Kindes in keiner Weise von den strengen ihr gegebenen Vorschriften bezüglich der Innehaltung der Zeit der Mahlzeiten, bezüglich des Quantums und der Qualität der Nahrung abwendig machen, dann braucht nicht einmal eine eigentliche Dyspepsie einzutreten, und die Stühle bleiben normal. Freilich ist der Zustand ein sorgenvoller und stellt die höchsten Anforderungen an die Geduld und Selbstbeherrschung der Mutter und der Pflegerin. Hier drängt sich natürlich die Frage auf: Warum setzt gerade dieses Kind allen Ernährungsbestrebungen den grössten Widerstand entgegen, und worin ist sein abweichendes Verhalten von den Geschwistern, die doch unter ganz gleichen Bedingungen und unter ganz gleicher Nahrung vorzüglich gediehen sind, begründet? Die Frage lediglich vom Gesichtspunkte des Nährschadens zu betrachten, geht nicht wohl an, denn selbst wenn wir uns auf den Standpunkt des Herrn Langstein stellen und sagen: hier liegt eine Intoleranz gegen Zucker oder gegen Fett vor, dann bleibt immer noch der Kern der Frage bestehen: worin ist diese Intoleranz begründet? Liegt hier vielleicht ein Zustand mangelhafter Entwicklung der kindlichen Darmdrüsen vor im Sinne der bekannten Baginsky'schen Untersuchungen oder eine allgemeine konstitutionelle Schwäche, oder sonst ein bisher noch unbekannter Faktor? Die Klärung dieser Frage event. in Verbindung mit der Nährschadenfrage scheint mir von grosser Bedeutung zu sein, um uns der Lösung des Problems der künstlichen Säuglingsernährung einen Schritt näher zu bringen. Allerdings können wir Praktiker den Pädiatern heute schon dankbar sein,

wenn sie uns durch ihre mühevollen Untersuchungen den Weg zu einem zielbewussten Vorgehen unter diesen schwierigen Verhältnissen bahnen, wenn sie uns unterscheiden lehren: hier ist die Erkrankung ungünstig beeinflusst durch eine Intoleranz des Kindes gegen Zucker, hier gegen Fett, hier gegen Salze, wenn sie uns also auf diese Weise die Augen schärfen für eine feinere Differenzierung in jedem einzelnen Fall, und uns dadurch von dem qualvollen und planlosen Herumprobieren befreien, dem wir im wesentlichen bisher noch verfallen sind.

Hr. H. Senator: Ich möchte Herrn Langstein bitten, sich über einen Punkt zu äussern, der, wie mir scheint, für die Ernährungsschäden, namentlich für die Schäden durch Eiweisszufuhr von Wichtigkeit ist, aber bisher noch nicht berührt ist. Das ist die mehr oder minder grosse Durchgängigkeit des Darmes von Säuglingen und Neugeborenen gegenüber der Durchlässigkeit des erwachsenen Darmes. Darauf hat ja bekanntlich v. Behring hingewiesen, mit Rücksicht auf seine Theorie von der Darmtuberkulose. Es ist sichergestellt, dass der Darm der menschlichen Neugeborenen und Säuglinge nicht nur gelöste, sondern auch körperliche Stoffe und Bakterien unverändert durchlässt. Man kann sich also wohl denken, dass, wenn artfremdes Eiweiss, insbesondere Tiermilch dem Säugling zugeführt wird, dann ein Teil unverändert in das Blut übergeht, während der im Darm verbleibende Teil ganz normal abgebaut wird. Es ist auch wiederholt nachgewiesen, dass selbst bei Erwachsenen eine Ueberschwemmung des Darmes mit artfremdem Eiweiss vorkommen kann derart, dass ein Teil davon unverändert ins Blut geht und eine Albuminurie zur Folge hat. So lässt sich vielleicht erklären, worauf auch in der Diskussion hingewiesen wurde, dass die Ursachen für die Ernährungsschäden gar nicht im Darm, sondern jenseits desselben im Blut liegen. Natürlich können hierbei die individuellen Verschiedenheiten in der Beschaffenheit der Darmwandungen, ihre durch angeborene Anlage oder durch Krankheit erworbene, verschieden grosse Durchlässigkeit eine Rolle spielen.

Hr. Wassermann: Ich war leider verhindert, beim Vortrage des Herrn Langstein hier zu sein, ich habe aber gehört, dass er so freundlich war, mich in seinem Vortrage zu erwähnen. Ich bin ihm dafür um so dankbarer, als mir das eigentlich seitens der Pädiater noch selten passiert ist. (Heiterkeit.) Ich habe nur einmal zu dieser Frage der künstlichen und natürlichen Säuglingsernährung Stellung genommen. Das war vor ungefähr 6 Jahren, als ich in der Lage war, nachzuweisen, dass die Milch der verschiedenen Tierarten und des Menschen spezifisch verschieden ist, und ich glaube wohl, als der Erste diese Befunde in die Auffassung der pädiatrischen Klinik einführte. Meine damaligen Ausführungen sind auf sehr fruchtbaren Boden gefallen, wie ich aus den verschiedensten klinischen Abhandlungen gesehen habe. Heute erinnert man sich plötzlich meiner damaligen Arbeit, allerdings bei einer Gelegenheit, da man glaubt, mich kritisieren zu können. — Ich habe nämlich damals behauptet, dass ich einen Unterschied in der künstlichen und natürlichen Ernährung darin sehe, dass wir in dem einen Falle, wie ich mich ausdrückte, homologes, in dem anderen Falle heterologes Eiweiss einführen, Begriffe, die ja seitdem sehr in das Blut der pädriatischen Klinik übergegangen sind. (Heiterkeit.) Nun, ich stützte diese meine Ansicht damals auf folgende Experimente. Wenn wir drei Arten von Milch nehmen und sie verdünnen bis zu der Grenze, dass es nicht mehr möglich ist, chemisch irgendwie zu unterscheiden, von welcher Tierart resp. ob diese Milch vom Menschen stammt, so können wir biologisch noch eine spezifische Reaktion erhalten. Die gleiche Reaktion gibt auch

das gesamte Körpereiweiss derjenigen Tierart resp. des Menschen, wovon diese Milch stammt. Wir können also nachweisen, dass die Bausteine des Organismus genau in der gleichen Weise biologisch spezifisch reagieren wie das Baumaterial, welches wir diesem Organismus in Form der Homologenmilch zuführen. Auf Grund dieser Befunde sagte ich, dass wir darin wohl eine Erklärung dafür haben, weshalb der homolog ernährte Säugling weniger Arbeit zu leisten hat und besser gedeiht als der heterolog ernährte, und ich befand mich bei dieser meiner Auffassung damals vollkommen in Uebereinstimmung mit der Heubner'schen Klinik. Ich bin deshalb heute in der sonderbaren Lage, mit mir die frühere Heubner'sche Klinik von der jetzigen Heubner'sche Klinik angegriffen zu sehen und mit mir verteidigen zu müssen. Ich erinnere zur Stütze dessen an eine Arbeit von Heubner über die Energiebilanz des Säuglings.

Heubner konnte darin nachweisen, dass bei ungefähr gleicher Kalorienzufuhr dasjenige Kind, das seine Kalorien in Form der homologen Nahrung, der Frauenmilch erhielt, im ersten halben Lebensjahre eine weit grössere Wachstumsintensität zeigt als das künstlich, also heterolog ernährte Kind. Und Heubner kommt in dieser Arbeit deshalb zu dem Schlusse, dass der Mehrverbrauch von Kalorien bei der künstlichen Ernährung auf dem Gebiete der Drüsenarbeit und der Verdauungsarbeit inklusive der intermediären Spaltungen und Synthesen liegt.

Ich kann mich bis zum letzten Worte mit diesen Sätzen einverstanden erklären. Weiterhin ist aus der Heubner'schen Klinik eine Arbeit von Salge erschienen, die zugleich auch das betrifft, wonach der Herr Vorsitzende soeben gefragt hat, nämlich die im Vergleich zum Erwachsenen von Ehrlich zuerst gezeigte Durchlässigkeit des Säuglingsdarmes. Tatsächlich können wir nachweisen, dass die Natur in dieser Beziehung ungemein weit geht. Sie geht nicht allein so weit, dass der Säuglingsdarm noch für Moleküle durchgängig ist, für welche der erwachsene Darm sich als nicht mehr durchgängig erweist, sondern, wie die Arbeit Salge's gezeigt hat, geht dies so weit, dass der Darm von gleich grossen Molekülen nur die homologen durchlässt, nicht aber die heterologen. Somit, wenn ich rekapitulieren darf, liegen die Verhältnisse so, dass wir eine spezifische Verschiedenheit des Eiweisses nachweisen konnten, dass Heubner bei homologer Ernährung eine Ersparung von Arbeit mit Hilfe des Rubner'schen Kalorimeters gezeigt hat, dass drittens eine absolute, von der Natur berechnete Adaption und Durchlässigkeit des Säuglingsdarms für das homologe Molekül nachgewiesen ist. Und endlich sprechen auch die einzig neuen Versuche, die ich heute hier gehört habe — es sind die, die Herr Kollege Finkelstein gemacht hat, indem er zeigte, dass die homologe Frauenmolke Fett und Kohlehydrate, die sonst schädlich sind, ihrer Schädlichkeit beraubt —, für die Richtigkeit der biologischen Auffassung.

Ich möchte nach dem, was ich heute Abend hier gehört habe, befürchten, dass uns dieser Weg wieder zu dem Zeitpunkt bringt, den wir glücklich durch die Arbeiten, die ich geschildert habe, überwunden hatten, dem Zeitpunkt, wo in jeder medizinischen Zeitschrift gestanden hat: Vollkommener Ersatz der Muttermilch! Das verschwand mit einem Schlage, als man die Spezifizität der Säuglingsnahrung kennen gelernt hatte. Ich befürchte aber einen Rückschlag, wenn wir wieder auf die Untersuchung mit groben chemischen Methoden zurückgehen, ob mehr Fett da ist, ob mehr Zucker da ist oder nicht, Dinge, von denen wir glaubten, dass wir sie übewunden hätten, nachdem wir mit den biologischen Methoden sahen, dass es Dinge in der Natur gibt, die man vorläufig mit den chemischen Methoden nicht nachweisen kann. Und so

schliesse ich mit dem Bemerken, dass ich nach wie vor keinen Anlass sehe, von meinem Standpunkte abzuweichen, sondern durchaus darauf beharre und darauf verzichte, diesen Weg mitzumachen, der dazu führen muss: corriger la nature. Ich ziehe vor, diese Dinge so zu nehmen, wie die Natur sie uns gibt. (Lebhafter Beifall und Händeklatschen.)

Hr. Heubner: Ich bin kein Biologe, und es liegt mir auch fern, über die Experimente des Herrn Wassermann irgend welches Urteil abzugeben. Im allgemeinen bekenne ich vielmehr gern, dass die tatsächlichen Errungenschaften der Serologie mir grösstes Interesse und Respekt einflössen. Das hat aber nichts zu tun mit der ablehnenden Haltung, die ich seinem Versuche,. die Schwierigkeiten der künstlichen Säuglingsernährung zu erklären, gegenüber einnehme. Und wenn er mich als Kronzeugen für seine Hypothese zitiert hat, glaube ich nicht, dass er mich richtig zitiert hat. Ich habe in meinen Arbeiten über die Energiebilanz die Tatsache erwähnt, dass wir beim künstlich ernährten Säugling einen grösseren Energiewechsel gefunden hatten, als ceteris paribus beim Brustkind. Das war wohl nicht anders zu erklären, als dass der künstlich ernährte Säugling mehr Arbeit leistet. Wenn ich nun die Vermutung aussprach, dass das Eiweiss diese grössere Arbeit verursache, so stützte ich mich dabei auf die Arbeiten von Rubner, der ja nachgewiesen hat, dass beim Tier grössere Zufuhr von Eiweiss in der Tat eine erhöhte Arbeit bei der Verdauung bewirkt. Es ist mir aber nie in den Sinn gekommen, dieses auf qualitative Differenzen des Eiweisses zurückzuführen, sondern ganz allein auf die grössere Quantität Eiweiss, die das Kind bei der künstlichen Ernährung zu bewältigen hat. Uebrigens würde ich jederzeit bereit sein, auch diese Vermutung zurückzuziehen, wenn Besseres an ihre Stelle tritt. Aber als Herr Wassermann vor sechs Jahren zu mir kam und mit mir über meine Arbeit sprach und mir sagte, er würde nach der heute wieder von ihm vorgetragenen Richtung hin meine Resultate erklären, sagte ich ihm: Um Gotteswillen, führen Sie doch die Pädiatrie nicht wieder auf einen neuen hypothetischen Holzweg! (Heiterkeit.) Wir haben ja noch immer unnötige Arbeit genug, frühere Hypothesen zu bekämpfen! Ja, ich kann heute nur wiederholen, was ich damals gesagt: Es ist auch nicht der Schatten eines Beweises dafür vorhanden, dass das sogenannte artfremde Eiweiss dem Darme bei dessen Aufschliessung mehr Arbeit macht als das arteigene. Die Untersuchungen Langstein's in meiner Klinik machen dieses vielmehr doch mindestens höchst unwahrscheinlich. Ich kann auch eigentlich nicht leugnen, dass ich diesen Tropfen Blutes — um im Bilde des Herrn Wassermann zu bleiben — den er mit seiner Hypothese der pädiatrischen Klinik in die Zirkulation gebracht hat, und der leider manchenorts schon toxisch zu wirken beginnt, dass ich diesen Tropfen Blutes bedaure. (Grosse Heiterkeit, Beifall und Händeklatschen.)

Hr. Noeggerath: Gestatten Sie mir ein paar ganz kurze Bemerkungen zu der biologischen Frage des Herrn Vorsitzenden. Herr Wassermann hat sich schon einmal darüber beklagt, dass er nicht häufig genug in der pädiatrischen Literatur erwähnt werde. Nun, ganz so schlimm ist es ja nicht. Wenn man nachsieht, findet man schon seinen Namen. Uebrigens ist ja auch die Differenzierung, und zwar die zwischen Menschen- und Ziegenmilch seinerzeit zum ersten Male mittels der von Kraus gefundenen Präcipitionreaktion durch Morgenroth ausgeführt worden. Also müsste sich eigentlich Morgenroth beklagen.

Was nun aber die Ergebnisse anlangt, die mit dieser Methode für

die Ernährung des Säuglings speziell gefunden sind, so kann man sie vielleicht ganz kurz in folgende Sätze formulieren: Einmal wissen wir jetzt, dass die Unterschiede in der Durchgängigkeit der Darmwand beim jungen Tiere je nach der Spezies so gross sind, dass man nicht einmal das Recht hat, vom Meerschweinchen auf das Kaninchen, geschweige also vom Tier auf überhaupt den Menschen zu schliessen. Alle Versuche also welche beim Tier angestellt sind, sind für unsere Frage a priori zu verwerfen. Was nun aber die Untersuchung beim Menschen angeht, so ist es sehr wohl bekannt, dass Durchgängigkeit derartiger biologischer Substanzen gelegentlich beobachtet worden ist. Ich drücke mich absichtlich etwas vorsichtig aus und sage „derartiger biologischer Substanzen“, weil ich absolut auf dem Standpunkt stehe, den vorhin Herr Friedemann dargetan hat, dass wir über die Eiweissnatur dieser Substanzen noch nicht genügend orientiert sind, um, wenn wir derartige Substanzen im Blute des Säuglings finden, den Schluss zu ziehen, es handele sich hier wirklich um Eiweiss. Nun liegen aber gegenüber den Versuchen, von denen Herr Wassermann eben einen erwähnte, und die zeigen, dass ein Durchgang durch den Darmkanal beim menschlichen Säugling tatsächlich vorkommt, andererseits absolut exakte Versuche vor, die das Gegenteil beweisen; so z. B. einer aus der 2. medizinischen Klinik. Ich kann das vielleicht ganz kurz erwähnen, da diese letzte Arbeit wohl weniger bekannt ist; sie ist in der Gesellschaft der Charitéärzte vor einigen Monaten vorgetragen worden. Es handelte sich darum, dass Herr Brugsch bei einer an Typhus leidenden Mutter das Kind angelegt hatte; nun fand sich im Blute dieses Säuglings, der übrigens vom zweiten Tage seines Lebens an, also zu einer Zeit, wo nach der Behring'schen Lehre besonders die Durchgängigkeit des Darmkanals vorhanden sein muss, angelegt war, keine Spur von Agglutinin gegen Typhus, während das mütterliche Serum einen hohen Titer aufwies. Also hier fand sich keine Durchgängigkeit. Wir dürfen daraus füglich schliessen, dass diese Frage für den Menschen noch nicht genügend geklärt ist; haben also kein Recht, von diesen Vorgängen ohne weiteres Schlüsse zu ziehen. Interessant ist es übrigens, dass nunmehr, seitdem die Ansicht, dass das Kuhmilcheiweiss der Schädling sei, anfing, bedenklich ins Wanken zu geraten, wie wir das aus dem Vortrage von Langstein gehört haben, auch die Stellungnahme derjenigen Kinderärzte, die diese Auffassung durch solche biologischen Experimente stützen wollten. eine andere geworden ist. Während vordem das gefährliche Prinzip im Kuheiweiss gesucht wurde, sind es nunmehr absolut hypothetische schützende und die Ernährung unterstützende Stoffe, die in der Milch der menschlichen Mutter für den menschlichen Säugling gesucht werden.

Ich möchte Ihre Geduld nicht so lange in Anspruch nehmen. um auf die einzelnen Experimente einzugehen, die diese Lehre begründen sollen. Sie sind z. T. jungen und jüngsten Datums. Sie alle werden sie wohl wenigstens dem Titel nach gelesen haben, soweit sie in der Münchener medizinischen Wochenschrift publiziert sind. Sie stammen von Pfaundler, Moro und ihren Mitarbeitern. Der Gedankengang einiger dieser Versuche ist kurz der: Die Autoren nehmen an, dass sich jenseits des Darmes die Verankerung der Nährstoffe an die Zelle etwa nach den Gesetzen abspielen soll, wie wir es von den Vorgängen wissen, die eintreten, wenn wir artfremde Blutkörperchen z. B. mit dem Serum eines Tieres, das gegen dieses Blut immunisiert ist, oder wenn wir Bakterien mit dem Serum eines Tieres, das gegen diese Bakterien immunisiert ist, zusammenbringen; also nach dem Schema des cytolytischen Amboceptors und Komplements. Irgendwelche Beweise für das Vorhandensein derartiger bei der Ernährung mitwirkender und von ihnen

Tropholysine benannter Substanzen sind meines Wissens wenigstens in stringenter Form noch nicht erbracht worden. Nun gehen die Autoren den Weg, dass sie sagen: Gelingt es in der Milch, nicht etwa — wie man erwarten sollte — diese Tropholysine selbst, sondern Substanzen, die nach ihrer Ansicht ähnlich gebaut sind, also die Substanzen, wie sie für die Bakteriolysine und Hämolysine als Komplemente notwendig sind, nachzuweisen, so ist hiermit auch der Beweis erbracht, dass das tropholytische Komplement in der Milch übermittelt werden kann. Sie glauben, dass ihnen tatsächlich bakteriolytische und hämolytische Komplemente in der Milch nachzuweisen gelungen ist. Erstens sind diese Beweise meiner Ansicht nach nicht überzeugend erbracht. Zweitens aber, wenn sie erbracht worden wären, so würde die weitere Schlussfolgerung der Autoren, wie ich glaube, gegen eins der hauptsächlichsten Gesetze in der Immunitätslehre verstossen, dass man nicht per analogiam schliessen darf: Wenn wir in einem Serum Komplement für irgend ein hämolytisches System finden, haben wir damit noch lange nicht das Recht, auf die Anwesenheit eines Komplements für ein anderes System zu schliessen. Wenn wir also in der Milch ein derartiges hämolytisches oder bakteriolytisches Komplement hätten, haben wir damit noch lange nicht das Komplement für das die Ernährung vielleicht auslösende Agens in Händen. Ich meine, ich kann mich den Worten Finkelsteins und meines Chefs anschliessen und sagen, es wäre besser, wir hätten weniger Hypothesen und mehr Tatsachen auf diesem Gebiete der Säuglingsernährung. (Beifall.)

Hr. Orgler: Ich möchte nur ganz kurz einige klinische Beobachtungen anführen, die gegen die Bedeutung, die Herr Wassermann dem homologen und heterologen Eiweiss zuerkennt, sprechen. An der Breslauer Kinderklinik haben wir ein Ammenkind beobachtet, das an der Brust der eigenen Mutter, also mit der arteigensten Nahrung ernährt, die man sich denken kann, nicht zu-, sondern abnahm, obwohl es hinreichende Mengen trank. Diese Erscheinung ist uns nicht neu gewesen. Wir setzten das Kind auf Kuhmilch, also auf artfremde Nahrung ab. Und da zeigte sich das Merkwürdige, dass das Kind mit einem Male zu gedeihen anfing. Das würde also nach der Annahme von Herrn Wassermann vielleicht gar kein Kind, sondern ein Kalb gewesen sein. (Heiterkeit.) Andererseits findet man diese Erscheinung aber auch, das ist sehr wesentlich, bei schwerkranken Kindern. Es gibt schwerkranke Kinder, welche, wenn man sie an die Brust legt, nicht gedeihen, ja, welche sogar sehr schwere Störungen zeigen, Störungen, die Finkelstein mit dem Namen der Dekomposition bezeichnet. Diese Kinder fangen an zu gedeihen, wenn man eine, manchmal zwei Frauenmilchmahlzeiten ersetzt durch eine fettfreie Nahrung, z. B. Buttermilch, die Kinder bekommen dann also eine ganze Menge artfremdes Eiweiss. Meiner Ansicht nach sind diese Erscheinungen, deren Kenntnis für den Praktiker wichtig ist, mit dem artfremden Eiweiss nicht zu erklären, sondern nur durch den Fettnährschaden, wie es Herr Langstein schon erklärt hat. Es handelt sich in diesem Falle um Kinder, welche das Fett nicht vertragen, und sobald man das Fett in der Nahrung einschränkt oder ganz fortlässt, zu gedeihen anfangen.

Wenn ich nun noch zwei Stoffwechselversuche anführen darf, um Ihnen zu zeigen, dass derartige Kinder bei künstlicher Ernährung auch mehr Stickstoff retinieren. Denn es kommt hier auf den Ansatz von Stickstoff an. Ich habe zwei Kinder erst bei Brust-, dann bei künstlicher Ernährung untersucht. Das erste hat in drei Tagen bei Brust 0,5 g N retiniert, bei Magermilch 1,2, das zweite bei Brust 0,5, bei Butter-

milch 1,5 g Stickstoff. Mit dieser Tatsache, dass die Kinder bei Brust weniger Stickstoff retinieren als bei künstlicher Ernährung, stimmt auch das Verhalten der Körpergewichtskurve überein. Während die Kinder bei Brust nicht gedeihen, gedeihen sie, wenn sie allmählich abgesetzt werden, bei einer fettfreien aber kohlehydratreichen Ernährung, obwohl die Säuglinge die 3—4fache Menge an artfremdem Eiweiss bekamen wie bei Frauenmilch. Relativ genommen haben beide Kinder gleich viel Stickstoff retiniert; absolut genommen haben aber diese Kinder bei künstlicher Ernährung bedeutend mehr Stickstoff retiniert als bei natürlicher. Ich glaube auch, dass diese Versuche gegen die Bedeutung des artfremden Eiweisses der Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge überhaupt sprechen.

Hr. Wassermann: Ich möchte vor allen Dingen wieder den ursprünglichen Standpunkt etwas zurechtrücken. Ich bin nicht hierher gekommen als Angreifer, sondern weil mir berichtet worden ist, dass ich angegriffen worden bin. Ich habe mir meinen Standpunkt gewahrt, man hat daraufhin versucht, meinen Standpunkt als Theorie und Hypothese hinzustellen. Demgegenüber behaupte ich, dass ich hier von gar keiner Hypothese und Theorie gesprochen habe, sondern von absolut sicheren Experimenten. Was hat man darauf erwidert? Darauf hat man erwidert — ich will mit dem letzten Herrn beginnen —, dass in Breslau ein Säugling beobachtet worden sei, der nicht bei einer Amme gediehen wäre, sondern bei Kuhmilch. Das ist kein Argument gegen diese wissenschaftlich feststehenden Tatsachen von der Spezifizität des Eiweisses. Ich könnte daraus nur den Schluss ziehen: ergo ist die künstliche Ernährung besser als die natürliche. Ich glaube, damit würde ich den Tatsachen und den Erfahrungen ins Gesicht schlagen. Was ist von dem vorvorigen Redner gesagt worden? Es sind Sachen in die Diskussion gezogen worden, von denen ich nicht ein Wort behauptet habe. Der Herr Kollege hat über Komplemente, Bakteriolysine usf. gesprochen. Davon habe ich nichts erwähnt, sondern nur das, was ich vor 7 Jahren ausgesprochen habe und was in der letzten Sitzung angezweifelt worden ist, dass das Eiweiss spezifiziert ist, dass die Darmwand des Säuglings durchlässiger und auf homologe Moleküle abgestimmt ist und dass dies einen grossen Unterschied zu Gunsten des homolog ernährten Kindes ausmacht, das musste man widerlegen. Herrn Heubner endlich kann ich nur sagen, dass ich mit ihm nicht nur vollkommen einig bin, im Gegenteil, ich habe ihn als eine Stütze für meine Ansicht herangezogen. (Heiterkeit.) Was aber das Bedauern betrifft, dass das Tröpfchen Blut von derjenigen Wissenschaft, die auch ich hier mitvertrete, in die Kinderklinik gegangen ist, so kann ich dieses Bedauern nicht teilen. Ich glaube, dass die Diphtherieserumtherapie, die auch von dieser Wissenschaft kam, der Kinderklinik nicht geschadet hat. Ich will nur wünschen, dass sie aus eigener Kraft mehr solche Erfolge erzielen wird. (Beifall.)

Hr. Langstein (Schlusswort): Die Debatte hat Dimensionen angenommen, die von mir, offen gestanden, nicht beabsichtigt waren. Ich sollte auf viele Dinge eingehen, die ich in meinem ursprünglichen Vortrag nicht berührt habe. Aber ich verspreche Ihnen, mich ausserordentlich kurz zu fassen. Aus dem Vortrage des Herrn Heubner haben Sie ja besser als durch den meinen die praktische Anwendung des Problems erfahren. Ich danke Herrn Finkelstein für die Mitteilung seiner interessanten Resultate, und wende mich nun zu jenen Herren, die mit mir nicht einverstanden waren und mich angegriffen haben. Was nun Herrn Niemann in erster Linie betrifft, so habe ich ihn gar nicht so speziell gemeint. Ich erinnere mich nur an seinen Vortrag, nach dem damals

in lebhafter Diskussion sehr viel für die Buttermilch geredet wurde; und wenn ich erklärt habe, die Buttermilch sei nicht die Panacee, als die sie hingestellt worden ist, so habe ich gemeint, dass wir in manchen Fällen eine zu kohlehydratreiche Ernährung fürchten müssen und dass wir an ganz bestimmten Indikationen der Buttermilchernährung festhalten müssen, was leider nicht immer geschehen ist. Wenn Herr Fuchs ein neues Moment in die Debatte hineinbringt, so bin ich vollständig mit ihm einverstanden. Ich habe ausdrücklich hervorgehoben, wir können das Problem der künstlichen Ernährung nicht an Säuglingen lösen, die alles vertragen, sondern wir können es eben nur an solchen lösen, die dieser Ernährung einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Ob Sie das nun konstitutionelles Moment nennen oder anderswie, ist mehr oder minder Sache des Geschmacks und des Gefühls. Auch die Erforschung dieses „konstitutionellen Momentes“ wird eines der wichtigsten Dinge für die Zukunft bilden.

Ich muss mich, um nun in medias res einzugehen, auf die von mir vorgebrachten biologischen Tatsachen beschränken und möchte in erster Linie an Herrn Wassermann, als den Vertreter biologischer Gedankengänge, das Wort richten. Ich habe schon vor nicht zu langer Zeit Gelegenheit gehabt, mich mit Herrn Wassermann über seine Hypothesen — er verzeihe mir, wenn ich immer noch an diesem Wort „Hypothese“ festhalte — im Verein für innere Medizin auseinanderzusetzen. Herr Wassermann hat die Spezifizität gewisser Eiweisskörper bewiesen. Ich nehme, obwohl wir heute gewichtige Bedenken von Herrn Friedemann dagegen gehört haben, die Tatsache trotzdem als feststehend an. Ja, da fragt es sich in erster Linie: sind wir berechtigt, Dinge, die Herr Wassermann bei gewissen Tieren auf parenteralem Wege festgestellt hat, auf das Ernährungsproblem zu übertragen? Das ist der springende Punkt meines Vortrages gewesen, und diesem springenden Punkte wurde von Herrn Wassermann aus dem Wege gegangen. Wenn das artfremde Prinzip von Herrn Wassermann als dasjenige angesehen wurde, das die Schädigung bedeutet, so habe ich schon ausgeführt, dass dem bereits von den durch ihn „influenzierten“ Autoren widersprochen wird. Denn diese Autoren geben an, dass dieses artfremde Prinzip im Magen bereits zerstört wird, dass es also mit den Zellen des Darmkanals gar nicht in Berührung kommt. Es kann also, wenn wir nicht etwa eine Resorption vom Magen aus annehmen, gar nicht in den Kreislauf gelangen. Ich möchte mich hier vollständig Herrn Noeggerath anschliessen, der gesagt hat, dass es nicht angeht, Ergebnisse, die wir an irgend einer Tierart gewonnen haben, auf eine andere Tierart, resp. auf den Säugling zu übertragen. Herr Wassermann hat sich seinerzeit, wie er ausführt, mit der Heubner'schen Schule eins gewusst, und er spielt nun die Heubner'sche Schule, der ich anzugehören mich glücklich schätze, gegen die Heubner'sche Schule aus. Ja, wenn ich recht verstand, so haben seinerzeit Rubner und Heubner von einer Mehrarbeit bei künstlicher Ernährung gesprochen. Aber ich bemühe mich vergebens, das Problem von ihnen herausgespielt zu sehen auf die Umprägung des Eiweisses. Ich habe offen gestanden die ursprüngliche Abhandlung nicht so im Gedächtnis. Das, was Herr Wassermann behauptet hat, dass die Umprägung des artfremden Eiweisses in arteigenes eine grössere Leistung bedeute als die Umwandlung des arteigenen Nahrungseiweisses in arteigenes Körpereiweiss ist absolut unbewiesen; ebenso wie es vollständig unbewiesen ist, dass die verschiedenen Eiweisskörper der Kuhmilch und der Frauenmilch verschieden sind. Ja, wir haben heute von Herrn Friedemann gehört, dass wir die Präcipitinreaktion gar nicht mehr für diesen Unterschied verwenden können. Es ist ferner bei den chemi-

schen Untersuchungen, die jetzt vorliegen, auch noch kein Beweis erbracht, dass hier wirklich Unterschiede bestehen. Es ist allerdings infolge der technischen Schwierigkeiten, die sich dem ganzen Problem entgegenstellen, noch nicht gelungen, sämtliche Bausteine der Frauenmilcheiweisskörper durch Hydrolyse aufzufinden; aber was bisher vorliegt — ich erinnere an die Arbeit von Abderhalden und Schittenhelm über den Tyrosin- und Glutaminsäuregehalt des Frauenmilchkaseins —, spricht nicht für eine chemische Verschiedenheit der beiden Kaseine. Ich bin weit davon entfernt, diese Untersuchungen etwa für beweisend zu halten, dass diese beiden Eiweisskörper wirklich gleich sind, aber für ihre Verschiedenheit spricht ebensowenig.

Kurz und gut, ich meine, die Ausführungen des Herrn Wassermann haben durch Experimente — und auf solche habe ich eigentlich gewartet —, keine Stütze erfahren. Als Pädiater muss ich es aber ganz energisch abweisen, dass Herr Wassermann sich nun gegen uns kehrt, indem er meint, dass die Vernachlässigung der Dinge, die er seinerzeit gefunden hat, uns auf den alten Standpunkt bringen wird, dass wir schliesslich künstliche Nährpräparate protegieren werden oder dass diejenigen Präparate protegiert werden dürften, deren Fabrikanten erklären: jetzt ist es wieder möglich, Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen. Herr Wassermann kann uns Klinikern die Entwicklung der Dinge vollständig überlassen und beruhigt glauben, dass es ein kolossaler Fortschritt ist, den wir gemacht haben, indem wir bewiesen, dass zu viel Fett und zu viel Kohlehydrate den Kindern schaden. Es handelt sich hier nicht um ein „bisschen Fett" und um ein „bisschen Zucker", sondern um ein Problem, das in sorgfältiger, fast 10 Jahre dauernder Arbeit in den Kliniken von Czerny, Heubner und Finkelstein erforscht wurde. Man kann also nicht mit einem geringschätzigen Achselzucken über diesen Fortschritt der Wissenschaft, von dem in erster Linie die Praxis profitiert hat, zur Tagesordnung übergehen. (Beifall.)

Sitzung vom 11. Dezember 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Lassar.

Vorsitzender: Wir haben als Gast unter uns Herrn Dr. Prochaska aus Zürich, den ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ausgeschieden ist Herr Stabsarzt Dr. Kownatzki wegen Verzugs nach ausserhalb.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Ehrmann:

Demonstration eines Magensaftsaugers.

Hr. Ludwig Meyer-Berlin:

Ueberleitung des Vena cava-Blutes durch die Vena portae in die Leber mittels terminolateraler Gefässanastomose. (Vorläufige Mitteilung und Demonstration des Versuchstieres.)

Erlauben Sie mir, Ihnen in aller Kürze ein experimentelles Ergebnis mitzuteilen und zu demonstrieren, dass ich operativ an Hunden in der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts gewonnen habe. Es ist Ihnen wohl geläufig, das die Eck'sche Fistel eine künstlich hergestellte Ueberleitung des Portablutes in die Vena cava bedeutet.

Die Operation ist von dem französischen Chirurgen Vidal einmal am Menschen ausgeführt worden, und zwar auf eine Indikation hin, bei welcher man sonst die Talma'sche Operation vornimmt. Tierexperimente liegen aus der Tausini'schen Klinik in Palermo vor, und zwar hat man dort die Vena portae endständig in die Vena cava implantiert.

Umgekehrt hierzu wird es nun Fälle geben, wo es indiziert erscheint, die Vena cava in ihrer Kontinuität oberhalb des Eintritts der Nierenvenen zu unterbrechen und streckenweise zu resezieren. Dies war bisher nur dann möglich, wenn die Cava-Unterbindung durch Stenosierung ihres Lumens vorbereitet war und sich Collateralen gebildet hatten. Ich glaube nun analog zur Eck'schen Fistel eine Methode für die Ligature brusque vorschlagen zu können und dem Cavablut, ohne dass die Voraussetzung vorhandener Collateralen besteht, Abfluss zu verschaffen.

Ich habe am Hunde die Vena cava oberhalb, d. h. herzwärts des Eintritts der Nierenvenen, quer durchschnitten und derartig in die Seitenwand der Vena portae implantiert, dass das Blut jetzt seinen Weg von der Vena cava durch die Vena portae in die Leber nimmt und schliesslich durch die Vena hepatica wieder der Vena cava herzwärts der Resektionsstelle zufliesst.

Die Technik der Operation ist folgende: Der Hund wird zur Laparotomie gelagert und ein Hautschnitt vom Proc. xiphoideus $2\frac{1}{2}$ cm unter diesem beginnend bis 3 Finger breit über der Spina iliaca superior anterior dextra gemacht. Nach Durchtrennung der Muskulatur wird das Peritoneum eröffnet und seine Ränder mit v. Mikulicz'schen Peritonealklemmen armiert. Aus der überaus grossen Wunde werden jetzt sämtliche Därme und das Pankreas herausgewälzt, in ein mit heisser, physiologischer Kochsalzlösung getränktes Tuch gepackt und in diesem nach links hinübergezogen. Die nun zutage tretende, in dünnes, durchscheinendes Fett- und Bindegewebe eingebettete Vena portae wird jetzt in ganz besonders weiter Ausdehnung freipräpariert und ein $1\frac{1}{2}$ cm langer Abschnitt derartig mit den in ihn einmündenden Venen zwischen gummiarmierten Pincen abgeklemmt, dass nichts bei der jetzt unmittelbar erfolgenden Längsschlitzung bluten kann.

Nachdem die Implantationsstelle in der Vena portae so vorbereitet ist, wird die Vena cava mit dem Dechamps angehoben, etwas von der Unterlage freipräpariert, centralwärts ligiert, peripherwärts oberhalb des Eintritts der Nierenvenen mit gummiarmierter Pince abgeklemmt und dazwischen quer durchschnitten. Es erfolgt nun die terminolaterale Einnähung des klaffenden Cavalumens in den in die Vena portae eingeschnittenen Längsschnitt, was bei der zarten und sehr brüchigen Gefässwand nicht ganz einfach und nur mittels der von dem Bonner Kollegen Stich angegebenen sehr feinen Nadeln und haardünner Seide möglich ist. Dickere Utensilien zerreissen die Gefässwand und es besteht die Gefahr, dass sich das Tier aus den Stichkanälen verblutet. Unbedingt notwendig ist es, die Vena portae ganz freizupräparieren, da sie sonst durch die Traktion der eingenähten, derben Vena cava gegen fälschlich stehengebliebene, quere Bindegewebs- oder Chylusgefässbrücken abgeknickt wird und das Tier an Stauung im Darm und den unpaaren Bauchorganen zugrunde geht.

Angaben statistischer Art kann ich vorläufig nicht machen. Zucker oder Eiweiss ist bei dem operierten Hund nicht aufgetreten. Mit genauen Stoffwechseluntersuchungen wird sich Herr Ehrmann beschäftigen, auf dessen Wunsch ich die Operation ausgeführt habe. Zweck der Demonstration ist allein, Ihnen den ersten Hund zu zeigen, der diese bisher noch niemals gemachte Operation glücklich überstanden hat.

Diskussion.

Hr. Ehrmann: Ich glaubte durch diese Ueberführung des Blutes der Vena cava in die Vena portae und damit in die Leber, die Herrn L. Meyer so schön gelungen ist, vielleicht etwas über Verhältnisse des intermediären Stoffwechsels und der inneren Sekretion zu ermitteln. Vorläufig sei nur mitgeteilt, dass Glykosurie bei solchen Tieren (2) nicht auftrat. Ich bemerke das hinsichtlich der Tatsache, dass bei diesen Tieren das aus den Nebennieren abfliessende Adrenalin sich direkt in die Leber ergiesst. Bekanntlich veranlasst subcutane oder intravenöse Injektion von Adrenalin die Leber zur Ausschüttung ihres Glykogens und ruft so Glykosurie hervor, die manchmal in begriffsverwirrender Weise als Diabetes und Nebennierendiabetes bezeichnet wird.

Hr. Otto Porges: Ich möchte mir erlauben, Ihnen kurz einige Versuche zu demonstrieren, die auf der Wassermann'schen Abteilung des Kgl. Institutes für Infektionskrankheiten auf Anregung von Herrn Geheimrat Wassermann ausgeführt sind. Es handelt sich um das Wesen der von Wassermann, Bruck und Neisser entdeckten Serodiagnostik auf Lues.

Diese Diagnostik beruht, wenn ich kurz rekapitulieren darf, auf einer Wechselwirkung zwischen wässerigen Extrakten luetischer Fötusleber und zwischen Luesserum, wobei das Komplement eines hämolytischen Systems gebunden wird und daher nicht zur Wirksamkeit gelangen kann.

Ich habe nun zunächst einen wirksamen Extrakt aus luetischer Fötusleber mit Alkohol zerlegt und gefunden, dass das wirksame Prinzip zum grössten Teil der alkohollöslichen Fraktion angehört. Ich ging dann weiter dazu über, eine nach der gewöhnlichen Methode als unwirksam befundene luetische Leber direkt mit Alkohol zu extrahieren und gewann auf diese Art Substanzen, die mit Luesserum die typische Reaktion gaben.

Schliesslich habe ich, einer Vermutung folgend, die sich mir auf Grund der von mir in Gemeinschaft mit Neubauer erwiesenen besonderen Kolloideigenschaften des Lecithins aufdrängte, reines Lecithin zur Untersuchung herangezogen und auch damit typische Reaktionen erhalten. Bei dem innigen Zusammenhange, der zwischen Komplementablenkung und Präcipitationsvorgängen besteht, habe ich auch nach Präcipitationsvorgängen gefahndet, wie sie kürzlich von Herrn Professor Michaelis mit einem Lueseextrakt in einem Falle hier demonstriert worden sind. Tatsächlich konnte ich nun mit wirksamen luetischen Seris Lecithinsuspensionen sowie mit Alkohol gewonnene Leberextrakte ausflocken.

In Gemeinschaft mit Herrn Dr. G. Meier, Assistenten des Institutes, gingen wir nunmehr daran, die Anwendbarkeit dieser Reaktion für die Luesdiagnose zu erproben, insbesondere mit der Wirksamkeit der sonst angewandten wässerigen Extrakte aus luetischer Fötusleber zu vergleichen. Bei 50 bisher untersuchten Seris fanden wir gute Uebereinstimmung. Sollten weitere Untersuchungen, mit denen wir zurzeit noch beschäftigt sind, ein ähnlich günstiges Resultat ergeben, so ist vielleicht zu erhoffen, dass der Leberextrakt durch das leicht zu beschaffende und zu dosierende Lecithin ersetzt werden und so die klinische Anwendbarkeit der Wassermann'schen Reaktion erleichtert werden kann. Unser letztes Ziel in dieser Richtung ist die Ersetzung des komplizierten Ablenkungsversuches durch die mühe- und kostenlos zu bewerkstelligende Ausflockung des Lecithins.

Auf die theoretische Deutung der beobachteten Lecithinreaktion sowie

auf ihre mutmaassliche pathogenetische Bedeutung für die metaluetischen Erkrankungen will ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Vorsitzender: Der Fünfzehner-Ausschuss der grossen Berliner Aerzteschaft teilt der Gesellschaft mit, dass ein Koch-Kommers in Aussicht genommen wird, und der Ausschuss, vertreten durch Herrn Dr. Moll, wünscht, dass die Gesellschaft ein Mitglied für das Komitee zur Besprechung des Arrangements ernennt.

Wollen Sie Vorschläge machen? (Rufe: Senator!) Ich kann keine Kommerse mitmachen. (Rufe: Orth!)

Also Herr Kollege Orth ist als Mitglied des Komitees vorgeschlagen und wird das annehmen.

Tagesordnung.

Diskussion über den Vortrag des Herrn C. Lewin: Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Tumoren.

Hr. L. Michaelis: Ein besonderes persönliches Interesse für den von Herrn Lewin beschriebenen Tumor veranlasst mich, zu den Fragen, die sich bei der Erörterung dieses Tumors ergaben, Stellung zu nehmen. Handelt es sich doch hier um einen Tumor, den ich selbst in Gemeinschaft mit Herrn Lewin zuerst beschrieben habe, dessen erste Impfgenerationen ich mit eigenen Augen verfolgen konnte und der zu meiner grossen Ueberraschung diese sonderbaren Umwandlungen gemacht hat. Die Umwandlungen dieses Tumors drängen uns dazu, die experimentelle Krebsforschung zu einigen Schlüssen zu benutzen, zu denen sie bisher nicht heranzuziehen war. Gestatten Sie, dass ich in wenigen Worten einmal darstelle, welche Schlüsse denn die experimentelle Krebsforschung bisher gestattete.

Wenn wir von diesen Lewin'schen Befunden absehen und wenn wir ferner einmal absehen wollen von den Ergebnissen, die Ehrlich und Apolant hatten, indem sie die Umwandlung von Carcinom in Sarkom beobachteten, denen sich auch Leo Loeb anschloss — wenn wir von diesen Befunden absehen, so müssen wir folgendes sagen: Die Tumoren bei Mäusen liessen sich dadurch übertragen, dass man lebendige Krebszellen auf andere Mäuse einimpfte. Bei etwas voreiliger Schlussfolgerung konnte man daraus schliessen, dass der Krebs der Mäuse infektiös sei, auch ohne dass man nötig gehabt hätte, einen besonderen Mikroorganismus als Krebserreger anzunehmen. Schliesslich wäre es ja auch eine Infektiosität, wenn die Krebszelle selbst der „Parasit" gewesen wäre, indem sie dann von aussen in das gesunde Tier hineinkäme und dort als Krebs weiterwucherte. Diese Schlussfolgerung wäre aber sehr unrichtig gewesen. Sie entspricht den Verhältnissen nicht, denn wenn auch die theoretische Möglichkeit der Transplantation einer Krebszelle auf andere gesunde Mäuse sichergestellt ist, so ist es doch ebensowenig sichergestellt und ebenso unwahrscheinlich, dass diese Transplantation in der Natur bei den Mäusen vorkommt. Für die Transplantationskrebse sind alle Mäuse in gleicher Weise und in dem üblichen Prozentsatze empfänglich, alte und junge Tiere, männliche und weibliche. In der Natur kommt aber der Krebs der Mäuse, der ja jetzt so sehr häufig beobachtet worden ist, so gut wie ausschliesslich bei älteren Weibchen vor. Diese sind aber ganz sicherlich den Experimenten nach nicht irgendwie empfänglicher für den Transplantationskrebs, sondern nur in demselben Maasse empfänglich, wie irgend welche anderen Mäuse. Es wäre also nicht richtig gewesen, hätte man aus der Tatsache der Transplantierbarkeit die Infektiosität des Krebses geschlossen, und in

diesem Sinne fasste ich vor einigen Wochen ein Sammelreferat über den jetzigen Stand der Krebsforschung ab, in dem ich auseinandersetzte, dass die bisherigen Resultate keinen Anlass dazu geben, die Krebszelle als ein infizierendes Agens zu betrachten, welches nun einen neuen Krebs in anderen Tieren hervorbrächte. Die Uebertragungen des Krebses waren bisher Transplantationen, waren gewissermaassen Metastasenbildungen in einem neuen Wirt. Die Uebertragung der Krebszelle auf dem gewöhnlichen Transplantationswege ist auch dadurch als Transplantation zu erkennen, dass nachweislich der neue Tumor histologisch aus den übertragenen Zellen durch Mitose hervorgeht. Das hat schon Jansen nachgewiesen, fernerhin Bashford, sowie Löwenthal und ich in einer meiner späteren Untersuchungen. Das ist, soweit es eben histologisch nachweisbar ist, bis zur grösstmöglichen Wahrscheinlichkeit sichergestellt. Trotzdem kommen geringgradige Abweichungen der Struktur bei den transplantierten Tumoren vor. Man findet da Tumoren, welche noch ganz den notorischen Bau einer Milchdrüse haben und als ein sicheres Adenocarcinom der Mamma aufzufassen sind. Man findet in derselben Impfgeneration abwechselnd, ohne dass eine besondere innere Ursache zu erkennen ist, Tumoren, welche mehr den Typus des Carcinoma simplex von Orth haben. Man findet wiederum andere Tumoren, welche mehr den Typus haben, wie ich ihn seinerzeit als besonderen Typus des Mäusecarcinoms beschrieben habe, Adenocarcinome, bei denen die Zellen innerhalb eines gröberen Alveolus, zum Teil als einschichtige Epithelien in ringartiger Anordnung, zum Teil ganz wild durcheinandergewürfelt ohne Lumen nebeneinander bestehen. Man findet besonders auffällig einen Typus verhältnismässig häufig, bei dem die Zellen zu langen zylindrischen Schläuchen angeordnet sind, und man findet ferner cystische Tumoren, aber bei allen diesen lässt sich doch nachweisen, dass sie geringfügigen Modifikationen des Wachstums eines und desselben epithelialen Tumors sind. So war es auch zuerst bei Ratten. In dem Primärtumor der Ratten, den ich ja genügend zu beobachten Gelegenheit hatte. Es fanden sich Stellen, welche durchaus an die normale Milchdrüse erinnerten, es fanden sich andere Stellen, die ein tubulöses Carcinom ohne Lumen der Tubuli darstellten. Es fanden sich ferner Stellen, bei denen das Bindegewebe so ausserordentlich spärlich entwickelt war, dass man beim ersten Hineinsehen beinahe geglaubt hätte, ein Sarkom vor sich zu sehen. Aber das ist nur eine scheinbare äusserliche Aehnlichkeit mit dem Sarkom, und bei genauerem Zusehen musste diese Vermutung sofort verschwinden, und so war auch in den ersten Impfgenerationen die Wachstumsform dieser Rattentumoren in demselben Sinne ein wenig abweichend, und Lewin und ich hoben in der ersten Arbeit schon hervor, wie ausserordentlich mannigfaltig das Bild eines solchen Rattentumors sei. Aber, wie gesagt, es waren alles Bilder, die sich leicht und ungezwungen dadurch erklären liessen, dass die Anordnung der Epithelzellen zueinander und zum Bindegewebe nur leichte Modifikationen zeigte, die nicht wesentliche Abweichungen boten. In ganz ähnlicher Weise habe ich das auch bei Mäusetumoren erfahren, und ich habe in meinen früheren Publikationen vielleicht darauf nicht genügend hingewiesen, weil es mir zu unwesentlich schien. Die Tumoren haben auch hier denselben wechselvollen Bau, dessen Einzelheiten ich nicht näher beschreiben will, aber immer sind es nur Modifikationen einer und derselben Tumorart.

Jetzt hören wir aber hier durch Herrn Lewin etwas ganz Neues. Der Rattentumor, den ich durch mehrere Generationen aufs genaueste kannte, hat sich mit einem Male nach drei Richtungen hin verschieden weiterentwickelt. Einerseits ist er nach der gleichen Richtung weiter-

gewachsen, zweitens findet man in den Impftumoren Stellen von ganz unzweifelhaftem Kankroid und drittens findet man Sarkom. Die Diagnose des Sarkoms scheint mir ganz fraglos. Es ist ja die Diagnose des Sarkoms allein aus dem mikroskopischen Befunde natürlich nicht mit Sicherheit zu stellen. Um die Diagnose eines Sarkoms zu stellen, gehört immer noch dazu, dass auch das klinische Bild eines Tumors besteht. Nach allem, was ich von Herrn Lewin makroskopisch an den Tumoren gesehen habe, scheint mir dies aber in der Tat bestätigt. Es sind hier in der Tat richtige grosse Tumoren, die vor allen Dingen bei der Ueberimpfung wieder solche Tumoren werden. Dass neben den rein sarkomatösen Stellen auch entzündliche Stellen vorkommen, will nichts sagen. Sie können ja auch bei Carcinomen vorkommen, in der Umgebung von Carcinomen, namentlich wenn diese Tumoren so leicht zur Nekrose neigen. Man könnte behaupten, dass die sarkomähnlichen Stellen nichts weiter seien als derartig ursprünglich durch entzündliche Proliferation entstandene Bindegewebszellwucherungen, die sich nachher bindegewebig organisiert hätten. Aber dagegen spricht, dass grosse Strecken dieser Tumoren genau den mikroskopischen Bau haben, wie wir ihn als für Sarkom charakteristisch annehmen können, und dass man in ihnen meist spindelförmige Zellen mit reichlichen Mitosen findet. Das wäre eigentlich etwas Unerhörtes für eine proliferierende Bindegewebsgeschwulst, welche nicht sarkomatösen Charakter hätte. Ich glaube, es besteht nicht der geringste Zweifel an der Diagnose Sarkom.

Hierzu kommt, dass die Umwandlung eines Carcinoms in Sarkom ausser diesem Falle schon in drei Fällen vorher beschrieben worden ist, nämlich in zwei Fällen von Ehrlich und Apolant, wo die Diagnose des Sarkoms über jeden Zweifel erhaben steht und wohl von niemand angezweifelt werden kann, der eins der Präparate gesehen hat mit den geradezu unglaublich zahlreichen Mitosen in einem einzigen Schnitt, und ferner hat Loeb in Philadelphia einen ähnlichen Tumor beschrieben, der schon bei der ersten Ueberimpfung eines Mammacarcinoms sich in ein Sarkom verwandelt hat.

Es fragt sich nun: wie ist diese Umwandlung des Mamma-Adenocarcinoms in diesen so anders gestalteten Tumor zu erklären? Es gibt verschiedene Möglichkeiten. Herr Lewin hob schon hervor: Die eine Möglichkeit ist, dass der Tumor von vornherein ein Mischtumor war. Mit mathematischer Sicherheit lässt sich das nicht ausschliessen. Wir haben nicht alle Teile des Tumors untersuchen können. Der grösste Teil war ja zu Verimpfungen benutzt. Aber schliesslich haben wir ja nicht nur den primären Tumor untersucht, sondern auch sehr zahlreiche von den Impftumoren der ersten Generation, und da hätte man doch schliesslich etwas davon sehen müssen, dass irgendwo ein Cancroid oder ein Sarkom bestanden hätte. Ich glaube, die Deutung, dass dieser Tumor primär ein Mischtumor gewesen ist, ist gekünstelt, und niemand wäre auf die Diagnose eines Mischtumors gekommen, wenn sich nicht nachträglich herausgestellt hätte, dass die beiden anderen Tumoren entstanden sind. Diese Annahme wäre ad hoc gemacht, wenn man sie machen wollte.

Die zweite Möglichkeit, welche die Erklärung dieser neuen Tumoren aus dem primären geben könnte, wäre die einer Metaplasie. Auch diese Möglichkeit ist nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen. Es ist ja noch immerhin strittig, wieweit eine solche Metaplasie möglich ist, und es mag zugegeben werden, dass es so ganz nicht auszuschliessen ist, dass eine Mammacarcinomzelle unter irgend welchen uns noch ganz unbekannten Bedingungen vielleicht eine Cancroidzelle werden könnte, obgleich uns das recht wenig plausibel klingt. Aber diese Metaplasie hat ja

schliesslich nur einen Sinn, sobald es sich um die Umwandlung des Mammacarcinoms in ein Cancroid handelt. Niemals kann sich aus einer Krebszelle eine Sarkomzelle durch Metaplasie ausbilden. Das spräche allen unseren Erfahrungen in der Histologie und pathologischen Histologie so Hohn, dass wir anfangen müssten, ganz neu umzudenken, wenn einmal aus einer Krebszelle durch eine Metaplasie eine Sarkomzelle würde. Also auch die Annahme der Metaplasie scheint mir sehr wenig wahrscheinlich und ist überhaupt nur für einen Teil der Umwandlungen denkbar.

Es gibt nun noch eine andere Möglichkeit, und das ist die, dass der Wachstumsreiz dasjenige Agens, welches die Krebszelle zur Wucherung antreibt, von der Krebszelle übergegangen ist auf andere Zellen, und zwar in diesem Falle auf die Hautzellen des geimpften Tieres und auf Bindegewebszellen, sei es nun des geimpften Tieres, sei es auf die eigenen Bindegewebszellen; das wird sich nicht entscheiden lassen. Wenn das aber der Fall ist, so haben wir ein ganz neues Moment der experimentellen Krebsforschung, welches wohl Beachtung verdient und welches immer mehr zu der Frage hinführt, dass das Agens, welches die Krebszelle zur Wucherung antreibt, diese Zelle verlassen und in andere Zellen übergehen kann. Wir hätten hier nichts weniger als einen deutlichen Ausschlag der immer noch pendelnden Meinungen zu Gunsten der Infektionstheorie des Krebses.

Ich will aber vorsichtig sein. Ich bin keineswegs der Ansicht, dass wir heute Schluss machen sollen mit der Krebsforschung und sagen: Der Krebs ist eine Infektionskrankheit, nachdem vorher die experimentelle Krebsforschung uns gelehrt hatte, er ist keine Infektionskrankheit. Es ist sehr heikel, aus einzelnen Befunden so wichtige Schlüsse zu ziehen. Aber das können wir sagen: Der Befund, wie er jetzt von Herrn Lewin erhoben worden ist, gibt uns eine neue Anregung, und so zurückhaltend ich in den Schlussfolgerungen sein will, so muss ich doch sagen, dass alles sich jetzt darum handelt, die entwickelten Erscheinungen in grösserem Maassstabe zu sammeln und sie entweder sicher anders zu deuten oder sich schliesslich wohl oder übel doch zur Infektionstheorie zu bekennen.

Hr. Orth: Herr Lewin hat schon in seinem Vortrage darauf hingewiesen, dass wir bereits einmal eine Diskussion über das gleiche Thema gehabt haben. Es war freilich nicht der gleiche Vortrag, denn das, was er in der Sitzung des Krebskomitees vorgetragen hat, hatte einen mehr theoretischen Anstrich als das, was er hier vorgetragen hat, und ich kann nur sagen, es war mir erfreulich, dass er sich bei dem Vortrage hier in der medizinischen Gesellschaft mehr auf die Tatsachen beschränkt hat.

Meine Opposition war bei der Sitzung des Krebskomitees hauptsächlich durch den Punkt hervorgerufen worden, den eben der Herr Vorredner ebenfalls abgelehnt hat, nämlich die Vorstellung, dass es sich um eine Metaplasie von Krebs in Sarkom handeln könnte. Es ist möglich, dass ich damals Herrn Lewin missverstanden habe. Ich war aber nicht der einzige, der damals den Eindruck bekommen hat, dass er diese Metaplasie nicht nur als diskutabel, sondern sogar als wahrscheinlich hinstellen wollte.

Nun, es ist also möglich, dass ich mich da geirrt habe. Jedenfalls möchte ich dem Herrn Vorredner darin vollkommen zustimmen: Wir müssten vollständig die ganze Histologie von vorn anfangen, wenn wir das zulassen sollten, dass eine direkte Metaplasie von Krebs in Sarkom, eine direkte Umwandlung von Krebszellen in Sarkomzellen vorkäme.

Was die Geschwülste betrifft, so ist ein Kankroid da. Darüber

kann gar kein Zweifel sein, während ich in bezug auf das Sarkom bestätigen muss, dass ich an den Präparaten, die ich gesehen habe, an der Diagnose Sarkom Zweifel gehabt habe. Herr Lewin hat mitgeteilt, dass er mittlerweile noch andere Präparate gewonnen hat. Die habe ich nicht gesehen, ich will also noch mein Urteil zurückhalten. Es ist möglich, dass ein Sarkom da ist. Aber ich bitte, dann nicht den Ausdruck zu gebrauchen, den auch mein Herr Vorredner gebraucht hat: Uebergang von Carcinom in Sarkom, denn dann kommt immer wieder die Vorstellung, dass wirklich das Carcinom zu einem Sarkom geworden ist. Das kann unmöglich sein, nach allem, was wir bis jetzt wissen, sondern es kann sich nur darum handeln, dass neben einem Carcinom ein Sarkom entstanden ist.

Nun, woher das Kankroid gekommen ist, das weiss Herr Lewin nicht, und das weiss ich auch nicht. Es kann so sein, es kann anders sein.

Was die Entstehung von besonderen Wucherungen in der Nähe von Geschwülsten betrifft, so ist das auch nicht ganz unbekannt, sondern es ist uns schon länger bekannt, dass in der Nähe von Geschwülsten nicht nur Bindegewebe, sondern auch Epithel in Wucherung geraten kann. Ich habe vor längeren Jahren von einem meiner Schüler in Göttingen Untersuchungen über das Vorkommen von Glykogen machen lassen (Behr, Ueber das Vorkommen von Glykogen in Geschwülsten, Diss. Göttingen, 1897 und Orth, Nachr. d. Kgl. Ges. d. Wissensch. in Göttingen, Math.-phys. Kl., 1897, Heft 2). Da konnten wir nachweisen, dass auch Glykogen in der Epidermis in der Nähe von Krebsen und auch dann in grosser Menge sich findet, wenn in der Tiefe ein Sarkom gegen die Oberfläche heraufgewachsen ist. Man kann dann nachweisen, wie die Dicke des Epithels sich vermehrt, wie zweifellos Wucherungsvorgänge in dem Epithel vorhanden sind. Das sind freilich, soweit wir sie bis jetzt gekannt haben, nur hypertrophische Veränderungen gewesen. Ob aus dieser Hypertrophie eine neue Krebswucherung entstehen kann — ja, das ist eine Frage, die mit diesen Experimenten noch nicht entschieden ist. Die Möglichkeit werden wir zugeben müssen. Aber mehr als eine Möglichkeit glaube ich, können wir nicht zugeben.

Nun, was die Beziehungen von Carcinom und Sarkom betrifft, so hat Herr Lewin in seinem Vortrage hier das Morphologische, wie ich schon sagte, nicht in den Vordergrund gestellt. Aber er hat bei seinen Immunisierungsversuchen doch gewisse nähere Beziehungen zwischen den Sarkomen und den Carcinomen seiner Ratten statuiert. Ich möchte in dieser Beziehung darauf hinweisen: Krebszellen, Sarkomzellen, Granulationszellen der Ratten sind artgleiche Zellen. Es sind für jedes Tier die Geschwulstzellen artgleiche Zellen. Das ist ein Punkt, der nicht aus den Augen verloren werden darf, ganz besonders gegenüber der unglücklichen Neigung einiger Pathologen, die Krebszellen Parasiten zu nennen. In der Teratologie kommt es vor, dass wir bei den inäqualen Doppel-Missbildungen von Parasiten, als von einer artgleichen Bildung sprechen, die von ihrem Autositen sich ernähren lässt. Aber das ist auch der einzige Fall, wo das Wort Parasit in diesem Sinne gebraucht wird. Sonst haben wir stets unter Parasit ein artfremdes Wesen zu verstehen, das von seinem Wirt sich ernähren lässt; Geschwulstzellen, mögen sie Krebs- oder Sarkomzellen oder mögen es andere Zellen sein, sind bei ihrem Träger und seinesgleichen nicht artfremd, sondern sie sind artgleich. Folglich können sie keine Parasiten sein. Will man sie doch Parasiten nennen, dann verbindet man mit dem Wort „Parasit“ einen ganz fremden Begriff, der sonst, von der Teratologie abgesehen, nicht üblich ist, und das kann meiner Meinung nach nur zur Verwirrung und zu Irrtümern Veranlassung geben.

Also die Krebszellen und die Sarkomzellen und etwaige Granulationszellen der Ratten sind Rattenzellen und bleiben Rattenzellen, und wenn mit den verschiedenen Zellen Immunisierungserscheinungen hervorgerufen werden können, wie sie auch durch das Blut der Ratten hervorgerufen werden können, so beweist das keineswegs irgend welche besonderen näheren inneren Beziehungen zwischen Sarkom und Carcinom, sondern das beweist eben nur, dass wir es hier nicht mit einer spezifischen Wirkung zu tun haben, sondern mit einer, die genereller Art ist. die den Artzellen zukommt, ob das nun Blutzellen sind oder ob das Carcinomzellen sind oder Sarkomzellen. Also auch diese Immunisierungsversuche sind meines Erachtens ungeeignet, nähere innere Beziehungen zwischen Sarkom und Carcinom bei diesen Rattenversuchen nachzuweisen, als sie den Sarkom- und Carcinomzellen gemäss ihrer Artgleichheit zukommen.

Im übrigen erkenne ich meinerseits vollkommen an: Es sind höchst interessante Beobachtungen, die hier gemacht worden sind und die hier vorliegen. Aber es ist noch nicht alles erklärt. Wir wissen nicht, wo das Kankroid herkommt, wir wissen nicht sicher, ob nicht doch in dem primären Tumor schon Mischtumoren vorhanden waren. Mein Herr Vorredner hat das weit von sich gewiesen. Indes, ich muss doch sagen, der grösste Teil des Tumors ist nicht mikroskopisch untersucht worden. Das ist kein Vorwurf. Es musste geschehen, wollte man Impfungen machen. Auch bei den nächsten Generationen ist immer ein grosser Teil des Tumors ununtersucht verwandt. Es ist ein Analogieschluss, wenn man sagt: In dem, was übergeimpft ist, war dasselbe wie in dem, was wir untersucht haben. Analogieschlüsse sind nicht schlagend. Da kann doch noch etwas anderes gewesen sein. Also so ganz sicher ist es meines Erachtens nicht, dass wir nicht von vornherein einen Mischtumor gehabt haben.

Also ich meine, man darf nicht allzuweit gehen und theoretische Schlüsse auf das Material bauen, das vorliegt. Es ist gutes Material für die Zukunft, aber man muss jetzt noch zurückhaltend sein und man darf nicht vergessen: Es handelt sich um Ratten und nicht um Menschen.

Hr. Sticker: Die experimentelle Krebsforschung hat gezeigt, dass es übertragbare Tiertumoren gibt, und sie hat es wahrscheinlich gemacht, dass auch beim Menschen solche übertragbare maligne Tumoren vorkommen.

Woher die malignen Tumorzellen stammen, ob sie einen endogenen Ursprung haben, in jedem Falle durch Umwandlung von Körperzellen entstehen, oder ob sie ektogenen Ursprungs sind, von aussen implantiert werden, diese Frage ist bis heute strittig: vielleicht trifft beides zu.

Eine Reihe von histologischen und biologischen Eigenschaften spricht dafür, dass die Tumorzellen verwandt mit den Körperzellen sind, aber eine andere Reihe von Eigenschaften gewisser Tumoren macht es schwer, an diese Abstammung zu glauben; ich erwähne nur die enorme Vermehrungsfähigkeit einiger Tumorzellen, welche bisweilen so gross ist, dass — wie Hertwig sagt — das Wachstum des Embryos im Uterus eines Säugetieres geringfügig erscheint.

Ich erinnere Sie auch daran, dass durch zahlreiche Untersuchungen seitens der pathologischen Anatomen festgestellt wurde, dass die früher behaupteten Uebergänge von normalem Gewebe in Geschwulstgewebe, welche man unter dem Mikroskop zu sehen glaubte, selten existieren, dass die meisten Geschwülste aus wenigen vorhandenen Tumorzellen entstehen und dass eine Teilnahme des benachbarten normalen Gewebes nicht stattfindet. Nun werden aber neuerdings von einigen experimen-

teilen Krebsforschern Beobachtungen angeführt, welche für eine Umwandlung normalen Körpergewebes in Tumorgewebe sprechen sollen.

So haben in jüngster Zeit Ehrlich, Loeb, Bashford, Liepmann beobachtet, dass in einem lange Zeit als Carcinom fortgezüchteten Mäusetumor Sarkomzellen auftraten. Zur Erklärung dieser Tatsache wurde von Ehrlich mit der ihm eigenen wissenschaftlichen Reserve die Vermutung aufgestellt, dass es sich hier um umgewandeltes Bindegewebe des Mäusekörpers handeln könne, eine Umwandlung, welche durch den Reiz der Carcinomzellen auf das Bindegewebe verursacht werden sollte. Bashford geht weiter, er sagt am Ende seiner Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift: Es ist uns zum ersten Male gelungen, die Entstehung einer echten, bösartigen Geschwulst von Anfang an zu verfolgen. Lewin ist noch weiter gegangen; er hat nicht nur von einer malignen Entartung des Bindegewebes gesprochen, sondern auch von einer malignen Entartung des normalen Oberflächenepithels der Haut in Verfolg seiner Transplantationen eines Drüsencarcinoms. Tatsache ist, dass ein Rattentumor zu verschiedenen Zeiten seiner Transplantation ein verschiedenes Aussehen zeigte; zuerst imponierte der Tumor als Drüsencarcinom, dann zeigten sich verhornte Partien, noch später trat ein spindelzelliges und rundzelliges Sarkomgewebe auf. Die Befunde verdienen unser aller Aufmerksamkeit, und Lewin tritt mit diesen Versuchen in die Reihe der erfolgreichen Experimentatoren. Ist aber mit der Deutung, dass es sich um umgewandeltes normales Körpergewebe handelt, ein Einblick in die Krebsentstehung gewonnen? Zugegeben, ein von den Carcinomzellen ausgehender Reiz vermöchte Bindegewebe und Epithelgewebe maligne zu machen, woher aber entstammt der Reiz für die primären Sarkome und die primären Carcinome, woher der Reiz für Lewin's primäres Adenocarcinom? Dann ist es doch besser, mit Ribbert eine extracelluläre Reizursache oder mit von Leyden einen einheitlichen Parasiten anzunehmen, der je nach der Disposition des Körpergewebes bald dieses, bald jenes zur malignen Wucherung reizt. Aber ohne zu diesen Reiztheorien heute Stellung zu nehmen, gibt es doch noch eine näherliegende Erklärung für das plötzliche Auftreten einer Mischgeschwulst.

Entweder der zur Uebertragung benutzte Tumor war von Anfang an eine Mischgeschwulst oder aber, falls dies wie im Falle Ehrlich ausgeschlossen erscheint, das zum ersten Male einen Mischtumor aufweisende Tier hatte ausser einem Impftumor noch einen in der Entwicklung begriffenen Spontantumor, und aus beiden entwickelte sich besagte Mischgeschwulst. Diese Erklärung wird durch folgende 5 Tatsachen, welche uns die experimentelle Krebsforschung an die Hand gibt, wissenschaftlich sichergestellt:

1. Es gibt spontan vorkommende Mischgeschwülste, Sarkocarcinome bei Mäusen und Ratten. Loeb hat einen solchen Fall bei der Ratte beschrieben; es handelt sich um eine Mischgeschwulst der Tyreoidea; Ehrlich beschrieb letzthin in der Berliner klin. Wochenschr. zwei bei der Maus beobachtete spontane Fälle; diese fanden sich an der Unterbrust, also an der Stelle, an welcher auch die experimentell erzeugten Tumoren ihren Sitz haben.

2. Der Körper vermag die beiden Componenten einer solchen Mischgeschwulst zu trennen, d. h. es gibt Mäuse, welche nach der Uebertragung eines Mischtumors bald das Carcinom, bald das Sarkom in den Vordergrund treten lassen; ja es zeigt sich, dass bei fortgesetzter Uebertragung eine der beiden Geschwulstkomponenten ganz verschwinden kann.

3. Die übertragbaren Tiertumoren zeigen eine seltene Konstanz. Der Stamm Jensen, ein spezifisches Adenocarcinom der Maus, ist seit 5 Jahren auf 100 000 Mäuse übertragen worden, ohne dass er bis jetzt

auch nur die geringste Aenderung gezeigt hat; in London allein wurde dieser Stamm in 100 Generationen auf ca. 60 000 Mäuse übertragen. Ich selbst habe ein Rundzellensarkom des Hundes auf weit mehr als 200 Hunde übertragen. Bis heute hat das Sarkom seine Artkonstanz bewahrt, niemals auch nur die geringste Reizwirkung auf benachbartes Gewebe gezeigt und somit Anlass zu einem Mischtumor gegeben.

4. Das Auftreten eines Mischtumors in einer durch Generationen fortgezüchteten Reingeschwulst gehört zu den grössten Seltenheiten. Bashford in London hat eine Reihe von Geschwulststämmen auf Tausende und Abertausende Mäuse übertragen, nur eine einzige Serie zeigte das sogenannte plötzliche Auftreten von Sarkom. Ehrlich hat zahlreiche Stämme von Mäusegeschwülsten bei etwa 50000 Mäusen fortgezüchtet. Nur in einem Stamm trat — nach $2^1/_2$ jähriger Fortpflanzung in 67 Generationen — in einer Serie neben dem ursprünglich reinen Carcinom ein Spindelzellensarkom auf. In zwei anderen Fällen wurde in einem Carcinom das Auftreten eines mischzelligen Sarkoms beobachtet.

Im ganzen liegen jetzt 7 solcher Fälle vor unter Hunderttausenden reingebliebenen Uebertragungen.

5. Es ist durch die experimentelle Krebsforschung festgestellt worden, dass es eine Immunität gibt und zwar eine spezifische für Carcinome und Sarkome. Impft man eine Anzahl Mäuse mit Carcinom, so erweisen sich einige derselben von vornherein als Carcinom resistent; impft man diese für Carcinom resistenten Mäuse mit Sarkom, so zeigen eine Anzahl derselben positiven Erfolg. Von dieser Tatsache machten einige Forscher Gebrauch, indem sie Mischtumoren durch Ueberimpfen auf carcinomimmune Mäuse von ihrem Carcinomanteil befreiten und reine Sarkome weiterzüchteten oder durch Ueberimpfung auf sarkomimmune Mäuse von ihrem Sarkombestandteil befreiten und reine Carinome weiterzüchteten.

Halten Sie diese fünf Tatsachen zusammen: 1. die Konstanz der transplantablen Tiertumoren, 2. das Vorkommen von spontanen Mischgeschwülsten bei Mäusen und Ratten und zwar an denselben Stellen, wo die Impftumoren sitzen, 3. die leichte Trennung der Komponenten einer Mischgeschwulst durch Auswahl der Individuen, durch Wärmebeeinflussung usw., 4. die Seltenheit des Auftretens eines Mischtumors in einer durch Generationen fortgezüchteten Reingeschwulst, 5. die spezifischen Immunitäten bösartiger Geschwülste, so lässt sich eine ungezwungene Erklärung für das Auftreten eines Sarkoms in einer bis dahin sich als Carcinom manifestierender Geschwulst oder das Auftreten eines Hornkrebses in einem transplantablen Drüsenkrebs dahin geben, dass es sich um das Wiederaufleben eines in den vorhergegangenen Generationen unterdrückten latenten Geschwulstgewebes handelte, d. h. dass der Primärtumor eine Mischgeschwulst war, oder dass eine geimpfte Maus die andere Geschwulstkomponente schon spontan besass.

Diese meine Erörterungen bitte ich nicht aufzufassen als einen Streitruf aus einem anderen Lager. Ich weiss mich mit der Forschung des Krebsinstituts der Charité eins, nicht am wenigsten mit seinem genialen Leiter, Sr. Exz. von Leyden. Die Erfolge Lewin's sind erstklassig, nur die ihnen gegebene Deutung könnte zu Missverständnissen führen. Ich spreche hier aus Erfahrung.

Als ich vor drei Jahren in Stuttgart einen Vortrag hielt über transplantable Tiertumoren und das Wort Krebs promiscue für Carcinome und Sarkome gebrauchte, fragte mich mit Recht der Vorsitzende des Aerztlichen Vereins, ob ich bei Tieren nicht den beim Menschen gewonnenen Unterschied von Carcinom und Sarkom machen wollte; ich berief mich damals auf das Vorgehen des Krebskomitees in Berlin,

welches in seinem Titel und in dem Titel seiner Zeitschrift mit dem Worte Krebs nicht eine bestimmte Geschwulstart, nicht etwa ausschliesslich Carcinome verstanden wissen wollte, sondern jede Art bösartiger Geschwülste — wenn jetzt unter den Aerzten sich der Glaube verbreiten würde, als ob es möglich sei, dass Carcinome in Sarkome oder gar Drüsencarcinome in Cancroide übergehen könnten, so würde bemerkenswerten Tatsachen der experimentellen Forschung eine Auslegung gegeben, für welche in der pathologisch-anatomischen Forschung und in der klinischen Beobachtung der bösartigen Geschwülste beim Mensch und beim Tiere keine Stütze sich findet. Auch halte ich dafür, dass bis jetzt weder durch Bashford noch irgend einen anderen Experimentalforscher das Problem des Krebses, soferne es die Frage in sich begreift; wie entstehen die malignen Tumorzellen? gelöst worden ist und dass ebensowohl noch für die Leyden'sche Theorie wie die Ribbert'sche Reizbarkeit die Bahn offen ist.

Hr. Liepmann: Herr Geheimrat Orth hat eben darauf hingewiesen, dass ein Unterschied bestehen muss zwischen dem Tierkrebs und dem Krebs, der sich bei den Menschen findet, und deshalb glaube ich, einen Versuch Ihnen nicht vorenthalten zu dürfen, den ich in den letzten Charité-Annalen beschrieben habe.

Der Zufall wollte es, dass an einem Tage aus der Privatklinik meines Chefs, des Herrn Geheimrats Bumm, und aus der Klinik in der Charité ein Ovarialtumor bei der Operation gewonnen wurde, von denen der eine alle Charaktere des Ovarialsarkoms, der andere alle Charaktere des Ovarialcarcinoms in sich barg. Das Material war lebensfrisch, und ich glaubte, es zu einem Versuche verwenden zu können, der einen gewissen Rückschluss auf die Verwandtschaft der beiden Tumoren, wie ich glaube, erlaubt.

Ich pulverisierte nach der von mir schon früher bei der Placenta und bei den Versuchen bei Eklampsie angewandten Methode die beiden Tumoren. In Intervallen von 2—3 Tagen injizierte ich dieses trockene, sterile Pulver Kaninchen in die Bauchhöhle und gewann nun ein Serum, das bei den Carcinomtieren eine besondere Affinität zur Carcinomzelle aufwies, natürlich dabei auch eine Affinität zu anderen menschlichen Eiweisszellen. Bei diesen Versuchen müssen natürlich genaue Kontrollen vorgenommen werden, immer derart, dass man sagen kann: Wenn ich zu einem Carcinomtier, also zu einem Carcinom des Carcinomtieres, Carcinomzellen des ursprünglichen Infektionsmaterials dazusetze, dann tritt eine etwas schnellere Fällung auf, als wenn ich Vaginalepithel, Uterusepithel, menschliches Blut oder andere Eiweisse hinzubringe. Ich kann auch durch elektive Absorption das Serum für die allgemeine menschliche Reaktion erschöpfen (elektive Absorption) und behalte dann zum Schluss noch eine spezifische Carcinomzellenreaktion übrig. Es zeigt sich, dass das Carcinom genau so präcipitiert, wenn ich ihm Carcinomzellen zusetze, wie das Sarkomserum präcipitiert, wenn ich ihm Carcinomzellen zusetze, und ich glaube, dass dieser biologische Versuch am menschlichen Material ein Analogon zu den Versuchen der Immunisation an tierischem Material, wie es hier Herr Lewin beschrieben hat, darbietet. Ich glaube, dass damit auch vielleicht ein Rückschluss auf die Verwandtschaft dieser beiden Tumorzellen möglich ist. Natürlich kann ein solcher Versuch nur mit aller Vorsicht aufgenommen werden. Das Material bei uns ist nicht derart gross, dass wir solche Versuche häufig wiederholen können. Ich glaube aber, dass die Präcipitinreaktion von menschlichem Material noch viel zu wenig beobachtet worden ist und in Zukunft mehr herangezogen werden muss, um bessere Einblicke in die Verwandtschaft dieser Tumoren vom Menschen zu gewinnen.

Hr. Neuhäuser: Die Tatsachen, welche die Herren Vorredner erwähnten, beziehen sich in der Hauptsache auf Ergebnisse der Tierpathologie. Ich habe nun einige Beispiele aus der menschlichen Pathologie, welche in einer gewissen Beziehung zu den Beobachtungen des Herrn Vortragenden stehen und die Theorien Ehrlich's bestätigen. Das Material stammt aus der chirurgischen Abteilung des jüdischen Krankenhauses. Es handelt sich um Nierentumoren, welche Herr Professor Israel durch Operation gewonnen hat. Ich beginne gleich mit der Demonstration. Dieser Tumor ist in der Hauptsache ein Hypernephrom, enthält aber verschiedene Stellen, welche deutlich sarkomatös sind. Es ist dies nicht ein Mischtumor im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern man hat bei der Durchsicht der Präparate den Eindruck, dass sich aus dem Zwischengewebe des Tumors das Sarkom entwickelt hat, welches seinerseits das Hypernephromgewebe, eine epitheliale Tumorart, überwuchert.

Hier sehen Sie die entsprechenden Präparate, teils auf Tafeln, die ich im letzten Jahre hier demonstriert habe, teils unter dem Mikroskop.

Das erste Bild stellt einen Teil aus der hypernephromähnlichen Partie dar. Wir sehen heile Zellen mit rundem Kern und grossem, blassem Zelleibe. Eine andere Partie des Tumors zeigt richtiges Sarkomgewebe: Zellen der verschiedensten Grössen, riesenzellenähnliche Gebilde, andere Elemente, die den Rundzellen gleichen, — ein recht buntes Bild.

Dieser Tumor hat nun Metastasen in der Milz gemacht, und es ist gerade wichtig, zu betonen, dass die Metastasen lediglich aus Sarkomgewebe bestehen. Das Sarkomgewebe ist hier das prävalierende, es ist das mächtigere, ob es nun durch einen Reiz der epithelialen Tumorzellen auf das Bindegewebe entstanden ist oder nicht; jedenfalls ist das Sarkomgewebe in diesem Falle das mächtigere. Sie sehen hier ein Bild aus der Milzmetastase mit kolossalen Riesenzellen, vielkernig, ähnlich wie bei Tuberkulose. Eine von diesen Riesenzellen ist hier unter stärkerer Vergrösserung zu sehen.

Ich zeige noch einen zweiten derartigen Fall von Hypernephrom mit Sarkom. Da sehen Sie auf dem einen Bilde Hypernephromzellen neben stark wuchernden Bindegewebszellen; hier eine andere Partie, welche deutlich aus Sarkomzellen besteht, aus einem polymorphzelligen Riesenzellensarkom.

Nun könnte man einwenden, dass die Hypernephrome überhaupt keine epithelialen Tumoren sind, dass vielleicht das Sarkomgewebe entstanden ist aus den Parenchymzellen und nicht aus dem Zwischengewebe. Dagegen sprechen nun die Tatsachen der Entwicklungsgeschichte. Es ist durch die Untersuchungen von Soulié und von Poll nachgewiesen worden, dass die Nebennieren, mithin also auch die versprengten Nebennieren und das Hypernephrom, direkt aus dem Cölomepithel entstehen, dass es also echte Epithelien sind; und ich bin nun in der glücklichen Lage, Ihnen an einem weiteren Beispiel aus der Onkologie zu zeigen, dass die Hypernephromzellen sich auch unter pathologischen Verhältnissen ganz analog wie echte Epithelien verhalten, indem nämlich aus dem Hypernephrom ein echtes Carcinom entsteht. Auf diesem Bilde sehen Sie in kontinuierlichem Uebergange 3 Schichten. Die oberste besteht aus typischem Hypernephromgewebe, daran anschliessend sehen Sie eine andere Schicht, welche fast ebenso gestaltet ist, nur sind die Kerne grösser und stärker gefärbt, sowie näher aneinandergerückt. In einer dritten Schicht endlich erkennt man typisches Carcinomgewebe, welches sich in die Uebergangszone kontinuierlich fortsetzt. Mithin ein echtes Carcinom, entstanden aus Hypernephromgewebe. Also sind die Parenchymzellen des Hypernephroms echte Epithelien, aus denen unmöglich die Sarkomzellen der beiden oben beschriebenen Tumoren hervorgegangen sein können.

Sie sehen also einen Vorgang aus der menschlichen Pathologie, der grosse Aehnlichkeit hat mit den experimentellen Ergebnissen Ehrlich's. Es handelt sich allerdings nicht um Carcinom, sondern nur um eine andere, maligne Tumorart, aus deren Stroma sich Sarkom entwickelt.

Welches nun die Ursache dieser sarkomatösen Wucherung ist kann nicht festgestellt werden, möglich ist ein Reiz des Tumorparenchyms auf das Stroma. Tatsache ist aber eins, dass auch hier trotzdem die Cohnheim'sche Theorie zu Recht besteht, denn wir haben hier eine Tumorart vor uns, welche wohl sicher auf embryonaler Grundlage sich entwickelt hat. Bekanntlich liegen sehr oft in der Niere oder in der Umgebung derselben, im Ligamentum latum versprengte Nebennierenteilchen. Aus solchen Nebennierenteilchen entwickeln sich die Hypernephrome, aus den Hypernephromen Carcinome bzw. Sarkome. Wir haben hier eine embryonale Grundlage, auf der sich allerdings ein Tumor entwickelt hat, der in einer gewissen Analogie steht zu den Tumoren des Herrn Vortragenden.

Hr. Gierke: Gestatten Sie mir ein paar Worte zu den interessanten Versuchen von Herrn Dr. Lewin. Ich habe in diesem Jahre unter Leitung des Herrn Bashford im Londoner Krebsinstitut eingehende experimentelle Untersuchungen gemacht und habe alle die dort vorkommenden Tumoren dabei verfolgen können, auch die erwähnte Entstehung des Sarkoms in einem Plattenepitelkrebs.

Wenn Herr Dr. Sticker also bemängelt hat, dass Herr Bashford auch nicht die Entstehung der Krebszellen und der Tumorzellen überhaupt aufklären konnte, so möchte ich bemerken, dass Bashford diesen Anspruch auch nicht gestellt hat. Trotzdem sind durch die sorgfältigen Untersuchungen von Bashford, Murray und Cramer die Fragen der Umwandlung bzw. der Sarkomentwicklung doch, glaube ich, etwas geklärt worden. Denn gegenüber den Ehrlich'schen analogen Befunden zeichnen sich die in London erhobenen dadurch aus, dass es möglich war, von jeder Generation und von jedem Impftumor Stücke der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, was Herrn Ehrlich nicht möglich war, denn man war durch das Auftreten des Sarkoms ja plötzlich überrascht worden, während in London ganz systematisch von jedem Tumor, der zur weiteren Ueberimpfung diente, Stücke zur Untersuchung zurückbehalten wurden. Ehrlich hat sogar die Sarkomentwicklung durch Mischung verschiedener Tumoren miteinander erhalten, so dass er die verschiedenen Komponenten nicht trennen kann.

Bei Bashford wurden aber noch andere Versuche gemacht, die meiner Ansicht nach sehr interessant sind. Es sind das die noch nicht häufig genug wiederholten Versuche und Untersuchungen in Frühstadien. Bringt man ein solches Tumorstückchen in das Unterhautgewebe eines neuen Wirtstieres und untersucht nun nach 12, nach 24, nach 48 Stunden, nach 8 Tagen die betreffende Stelle — natürlich gehört dazu das ungeheure Tiermaterial, wie es in London zur Verfügung steht —, so lässt sich nachweisen, dass bei den gewöhnlichen Uebertragungen nur in den Epithelzellen Mitosen auftreten, dass das mitübertragene Stroma zugrunde geht. Die Zellkerne färben sich nicht mehr, das Bindegewebe verfällt der Nekrose, und die neue Wucherung geht von den übertragenen Epithelzellen aus, in denen Mitosen vorhanden sind. Das Stroma wird von dem Wirtstier neu geliefert. Genau das umgekehrte Verhalten sieht man bei den Sarkomübertragungen. Die übertragenen Bindegewebszellen vermehren sich und zeigen Mitosen.

Anders liegen die Verhältnisse nun bei Uebertragung solcher Mischtumoren. Ich erinnere mich selbst an das Präparat, wo zum ersten Male, nachdem viele Generationen und eine grosse Zahl von untersuchten

Tumoren das reine Bild des Carcinoms auch in gewöhnlichen Frühstadien geliefert hatten, in dem betreffenden Tumor, in dem Bindegewebe-Bilder auftraten, die uns stutzig machten, und wo dann bei weiterer Uebertragung in dem neuen Tumor mehr und mehr diese bindegewebigen Wucherungen hervortraten. Wurden jetzt diese Frühstadien untersucht, so zeigte sich, dass nicht nur in den übertragenen Epithelien, sondern in den übertragenen Bindegewebszellen auch Mitosen auftraten, diese auch selbständig zu wachsen vermochten, und ich meine doch, dass Bashford daher ein Recht hat, zu sagen, dass er diese Entwicklung des Sarkoms von Anfang an beobachten, wenn auch natürlich nicht erklären konnte. Er neigt sich auch der Ansicht zu und hat das in seinem Artikel ausgesprochen, dass es der Einfluss des Tumorgewebes auf das Bindegewebe ist, der dann die uns unbekannte Umwandlung der Tumorzellen hervorruft. Diese Beeinflussung des Bindegewebes ist von ihm als spezifische Stromareaktion bezeichnet worden, und sie lässt sich auch in allen möglichen anderen Tumoren nachweisen, ja, sie ist ein sehr wesentliches Mittel des Tumors, dass er seinen ganz spezifischen Bau auch für die Dauer beibehält. Die einen Tumoren haben eine solche Stromareaktion mit sehr zartem, feinem, umfangreichem Stroma. Andere Tumoren haben eine sehr starke Stromareaktion oder ausserordentlich starkes Bindegewebe, gerade wie wir das auch beim Menschenkrebs kennen und wie sich das sehr häufig auf viele Generationen konstant in den Impftumoren erhält.

Auch zu einer zweiten Frage wollte ich nur ganz kurz einige Bemerkungen machen. Das ist das interessante Entstehen von Plattenepithelkrebsen in einigen Fällen. Ich möchte nur die eine Erfahrung aus dem Experiment von Bernhard Fischer dabei heranziehen, dass es gelungen ist, in den Milchdrüsen von Kaninchen, allerdings nur in einem Versuche — ich weiss nicht, ob die Versuche wiederholt worden sind — durch Injektion von Aetherscharlach deutliche Plattenepithelbefunde zu erhalten, und zwar ist das eingetreten bei einem Kaninchen, wo die Mamma mit Aetherscharlach injiziert wurde, während die anderen unbehandelten Milchdrüsen den normalen Bau aufwiesen. Fischer hat diese Präparate der Naturforscherversammlung im vorigen Jahre in Stuttgart demonstriert und sie auch in den Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft veröffentlicht. Es legt dies den Gedanken nahe, dass die Epithelkrebse der Mamma doch fähig sind, durch Metaplasie in Plattenepithel überzugehen. Es gibt auch beim Menschen Plattenepithelcysten, von denen wir allerdings nicht wissen, ob sie auf angeborenen Versprengungen, oder auf metaplastischen Vorgängen beruhen. Jedenfalls dürfen wir die Annahme einer metaplastischen Umwandlung von Drüsenzellen der Mamma in Plattenepithelzellen nicht ohne weiteres von der Hand weisen, um so weniger, als ja die Mammadrüsen ihren Ursprung nehmen von dem Oberflächenepithel, von der Epidermis.

Sodann haben mich besonders interessiert die Erfahrungen von Dr. Lewin über die Nachimpfung, die mit der Ehrlich'schen sogenannten atreptischen Immunität in scharfem Widerspruch stehen. Es war schon früher gezeigt worden, erst von Michaelis, dann von Borrel und neuerdings auch von Hartwig und Poll, dass Tiere, bei denen ein Tumor wächst, nicht unempfindlich sind gegenüber der Nachimpfung mit demselben oder einem anderen Tumor. In den Versuchen von Dr. Lewin — und meine speziell darauf gerichteten Untersuchungen in London stimmen ganz damit überein — hat sich nun gezeigt, dass diese Tiere nicht nur empfänglich für eine neue Tumorimpfung sind, sondern, dass sie sogar in erhöhtem Maasse, in weit stärkerem Prozentsatz empfänglich sind. Diese Resultate widersprechen mit voller Sicher-

heit der von **Ehrlich** aufgestellten Theorie der atreptischen Immunität, zum mindesten also in diesem einen Falle, beim wachsenden Tumor.

Ich habe eine grosse Versuchsreihe, die ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit veröffentlichen werde, Versuche, bei denen solche Tumorimpfungen mit fast absoluter Regelmässigkeit in anderen Tumortieren angehen und dasselbe scheint doch auch in den Erfahrungen von Dr. **Lewin** gelegen zu sein.

Die Erklärungen für diese Differenz dürfen wir wohl darin sehen — und **Borrel** hat sie auch schon angedeutet —, dass **Ehrlich** ausserordentlich grosse Dosen zur Impfung verwandt hat, 0,8 ccm, während die Anfangsdosen, von denen wir in London meist ausgingen, beträchtlich, um das Zehn- oder Sechsfache geringer waren, und es ist sehr möglich und wahrscheinlich, dass gerade durch diese grossen Dosen und durch die Resorption des Tumormaterials eine Immunität ausgelöst wird, eine Immunität, die zu spät kommt, um den ersten wachsenden Tumor noch zu schädigen, die aber imstande ist, den Erfolg einer neuen Nachimpfung zu verhindern. Insofern bestätigen meine Erfahrungen aus London mit den Mäusekrebsen auch die von Herrn Dr. **Lewin** erhaltenen Erscheinungen mit seinem Rattenkrebs.

Hr. **Falk**: Lassen Sie mich Sie noch einmal von den Tierexperimenten zur Erfahrung beim Menschen zurückführen, einer Erfahrung, die vielleicht einen kleinen Beitrag zu dieser Frage liefert. Es handelt sich um einen Fall, den ich vor 10 Jahren in den Therapeutischen Monatsheften veröffentlicht habe und den **Virchow** kontrolliert hat. Es war einer der ersten Fälle von primärem alveolären Tubencarcinom, einer Geschwulst, bei der die Annahme einer Mischgeschwulst nicht wahrscheinlich war. Es wurde damals die Radikaloperation ausgeführt. Nach 7 Monaten starb die Frau, und zu unserem Erstaunen fand sich bei der Sektion kein Carcinom, sondern es fanden sich grosse Tumoren, die sich mikroskopisch als Sarkom auswiesen. Es ist ja selbstverständlich, dass es keine Metastasen waren, die das Carcinom erzeugt hat, wohl aber ist es nach den heutigen Ausführungen möglich, dass es sich um **ein** Agens handelte, das im Epithel Carcinom-, im Bindegewebe hingegen Sarkomgeschwülste erzeugte.

Hr. **Carl Lewin** (Schlusswort): Ich kann mich den Mahnungen, die von verschiedenen Seiten in der Diskussion erfolgt sind, auf vorsichtige Deutung aller dieser Versuche natürlich nur anschliessen, und ich glaube, ich habe selbst diesen Grundsatz befolgt.

Ich will deswegen auch jetzt nicht ausführlich auf die Streitfrage eingehen, ob der primäre Tumor ein Mischtumor war, denn das lässt sich nicht entscheiden. Aber es gibt auch gewisse Wahrscheinlichkeitsbeweise; und da muss ich sagen, es wäre ein merkwürdiger Zufall gewesen, dass bei den doch immerhin sehr zahlreichen Tumoren, die wir untersucht haben, immer gerade das Stück verimpft worden wäre, das Cancroid enthalten hätte, während mir nur das Stück zur Untersuchung geblieben sein sollte, welches Adenocarcinom enthielt. Dieser Schluss scheint mir viel weniger berechtigt, als die doch viel näherliegende Annahme, dass der primäre Tumor eben nur ein einheitlicher Tumor war.

Wenn es nicht gelingt, in der zweiten Generation bei 5 untersuchten Tumoren und in der dritten Generation bei 20 untersuchten Tumoren, die doch alle sehr sorgfältig untersucht worden sind, eine Spur von Cancroid zu finden, dann glaube ich, dass man gewiss ein Recht hat zu behaupten: An einen Mischtumor ist mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nicht zu denken.

Die Ausführungen von Herrn Geheimrat **Orth** über die gegenseitigen

Beziehungen von Carcinom und Sarkom bei der Immunisierung unterschreibe ich natürlich; denn es handelt sich zweifellos, soviel wir bisher sehen, um Zellen derselben Tierart. Allerdings hebt sich ein einziges Faktum in meinen Versuchen aus diesen Tatsachen doch heraus, und das ist das mich selbst sehr überraschende Faktum, dass es mir gelungen ist, durch Rattencarcinom auch Mäuse zu immunisieren, und zwar in der einen Versuchsreihe vollständig, während in zwei anderen Versuchsreihen doch immerhin Unterschiede von 50 pCt. sich ergaben.

Diese Tatsache steht mit allen Erfahrungen, die wir bisher kannten, in Widerspruch, und es wird natürlich meine weitere Aufgabe sein, diese Widersprüche aufzuklären und zu sehen, ob das ein gesetzmässiger Vorgang ist oder ob da eben einzelne Beobachtungen zu registrieren sind, die ja in der ganzen experimentellen Krebsforschung häufig eine Rolle spielen. Es verhalten sich nicht alle Tumoren gleich. Deshalb darf man auch nicht allgemein folgern, sondern man muss erst einmal einzelne Tatsachen in grösserer Zahl zusammenstellen, um daraus eine Schlussfolgerung zu ziehen, und da eine Diskussion darüber meiner Ansicht nach jetzt müssig wäre, glaube ich, dass nur die weitere Arbeit diese Frage zur Entscheidung bringen kann.

Hr. v. Hansemann:

Ueber echte Megalencephalie. (Mit Demonstration.) (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Meine Herren! Es ist heute das letzte Mal, dass unser Kollege Prof. Westenhoeffer als Schriftführer tätig war, welches Amt er seit Beginn des Wintersemesters in 7 Sitzungen unausgesetzt in Vertretung und zur Entlastung der anderen Herren Schriftführer geführt hat, und zwar mit einer nicht genug anzuerkennenden Hingabe und mit einem wirklich aufopferungsvollem Pflichteifer, so dass ich nicht umhin kann, ihm im Namen des Vorstandes und, wie ich glaube, auch im Namen unserer ganzen Gesellschaft unseren besten Dank auszusprechen und daran den Wunsch zu knüpfen, dass er in Chile, wohin er nächstens übersiedeln will, all das Glück und die Befriedigung finden möge, die er selbst zu finden hofft und die wir ihm von Herzen wünschen. Und ich möchte zum Dritten der Hoffnung Ausdruck geben, dass, wenn er in absehbarer Zeit zurückkehrt, er der Gesellschaft wieder seine Dienste und seine Arbeitsfreudigkeit widmen möge. (Lebhafter Beifall.)

Sitzung vom 18. Dezember 1907.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Herr Lennhoff bittet im Namen der Kommission für die Perityphlitisstatistik, dass die Herren, welche daran beteiligt sind, bis Ende Januar nächsten Jahres ihre Zählbögen einsenden mögen.

Die Firma Heintze & Blanckertz hat eine Anzahl von Impffedern und Wundzangen ausgelegt und der Gesellschaft zur Verfügung gestellt. Ich bitte die Herren, den Vorrat unter sich zu verteilen.

Von dem ersten Internationalen Kältekongress ist eine Aufforderung zum Beitritt ergangen. Der Kongress wird im Juni 1908 in Paris unter dem Protektorat des Herrn Landwirtschaftsministers Drouot und der Herren Minister für Handel und Gewerbe, der Kolonien und der öffentlichen Arbeiten stattfinden. Das recht interessante Programm lege ich hier zur Einsicht aus.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Baginsky: Wir sind im Krankenhause, wie das ja jetzt wohl in fast allen Kliniken geschieht, mit vergleichenden Untersuchungen beschäftigt über die Tuberkulinreaktionen; über die Calmette'sche, die alte Koch'sche und die Pirquet'sche Reaktion, und bei diesen Untersuchungen bin ich auf ein paar eigenartige Erscheinungen gestossen, die ich mir erlauben möchte, mit wenigen Worten Ihnen hier zu demonstrieren und zu erläutern.

Dieses Kind, Frieda Lindemann, zeigte am 25. November bei der Calmette'schen Impfung die positive Reaktion. Das Kind ist dann mit 1 mg Alttuberkulin geimpft worden, um diese Reaktion gleichsam zu kontrollieren. Jetzt, nachdem sich diese Reaktion durch fieberhafte Erscheinungen als positive ergeben hat, ist nun die Calmette'sche Reaktion, die vollständig verschwunden war, neuerdings wieder aufgetreten. Wenn die Herren so freundlich sein wollen, hier in die Nähe zu kommen, so werden Sie sehen, wie das Auge neuerdings entzündet ist, nachdem alles abgeklungen war.

Indes das würde ja, wenn es auch augenfällig und interessant ist, nun nicht gerade etwas Besonderes, nicht schon sonst Bekanntes sein, dass ich mir erlaubt hätte, deshalb den Fall Ihnen hier zu zeigen. Er soll hier zur Ergänzung des zweiten Falles dienen. Dieser zweite Fall aber ist so interessant und erscheint mir so merkwürdig, dass ich doch nicht versäumen wollte, ihn hier zu demonstrieren.

Dieses zweite Kind, Johanna Triebsch, wurde am 2. Oktober — bitte das Datum zu beachten — mit Pirquet geimpft. Die Reaktion war damals ziemlich stark. Das Kind war vorher wegen eines Vitium cordis in das Krankenhaus aufgenommen gewesen, tuberkuloseverdächtig, es war entlassen und ist jetzt wegen seines Vitium cordis wieder in das Krankenhaus zurückgekehrt. Am 18. Dezember sind nunmehr bei dem Kinde 0,4 mg Tuberkulin injiziert worden und nun zeigt sich die eigentümliche Erscheinung, dass an der Stelle, wo natürlich von der Pirquet-schen Reaktion keine Spur mehr war, am heutigen Tage diese kolossale Reaktion aufgetreten ist, wie Sie sehen, heissrosarote, talergrosse Infiltrate an derselben Stelle, wo Tuberkulin das vorige Mal nach Pirquet geimpft worden war — also eine Wiederkehr der Pirquet'schen Reaktion in einer möglichst auffälligen Weise, so mächtig, wie man es eigentlich doch wohl sonst kaum je gesehen hat. Das nach einer Periode vom 2. Oktober bis zum 18. Dezember.

Es ist augenscheinlich ein überraschendes Symptom von Ueberempfindlichkeit, hervorgerufen durch Antikörper, die bei dem Kinde vorhanden sind auf der Basis einer vorhandenen Tuberkulose.

Ich wollte das den Herren zugänglich machen.

Diskussion.

Hr. Wolff-Eisner: Das Wiederaufflammen der Reaktion im Anschluss an eine subcutane Tuberkulinreaktion ist eine ganz konstante Erscheinung, die man jedesmal beobachtet, die von französischer Seite mitgeteilt ist, über die Cohn in der Berliner klin. Wochenschr., Fritz Levy im Verein für innere Medizin an diesem Montag Mitteilungen gemacht hat und über die Herr Stadelmann nach unserem Beobachtungsmaterial auch noch ausführlich berichten wird.

Auf die theoretische Seite möchte ich nicht eingehen, besonders da ich demnächst an dieser Stelle darüber zu sprechen hoffe. Ich möchte nur fragen, warum Herr Baginsky die Reaktion die Calmette'sche nennt, während doch gerade in dieser Gesellschaft die erste Mitteilung von der Conjunctivalreaktion gemacht worden ist, allerdings in der be-

scheidenen Form einer Diskussionsbemerkung zu dem Pirquet'schen Vortrage. Herr Baginsky hat in der betreffenden Sitzung ebenfalls zur Diskussion zum Pirquet'schen Vortrag gesprochen.

Da vielfach die Reaktion — ich glaube nicht ganz mit Recht — nach dem Franzosen Calmette benannt worden ist, möchte ich das ganz kurz hier klarstellen.

Zusatz zur Korrektur. Herr Baginsky war so freundlich, mir mitzuteilen, dass er meine Mitteilung überhört hat. Ich bitte daher, die Bemerkung nicht speziell auf Herrn Baginsky zu beziehen, an dessen Demonstration sich meine Bemerkung zufällig angeschlossen hat.

Hr. Baginsky (Schlusswort): Ich kann dazu nichts weiter sagen, als dass die Reaktion in der Literatur unter dem Namen: Calmette-sche Reaktion geht. Wenn der Herr Kollege dagegen Prioritätsansprüche erhebt, so habe ich selbstverständlich nichts dagegen, sie auch mit seinem Namen zu nennen.

Hr. A. Pappenheim:

Ueber eigenartige protozoenähnliche Zelleinschlüsse bei Leukämie.

(Siehe Teil II.)

Hr. Broese: Die Patientin, die ich Ihnen hier vorstellen möchte, ist 21 Jahre alt und im fünften Monat schwanger. Sie hat die letzte Periode am 8. August gehabt. Sie kam zu mir, weil sie seit 3 bis 4 Wochen über starken Ausfluss klagte. Es handelt sich bei ihr um einen luetischen **Primäraffekt der Portio vaginalis.**

Wenn auch die Primäraffekte an der Portio vaginalis an und für sich nicht ganz selten sind, so ist es doch immerhin sehr interessant, einmal einen solchen Primäraffekt in der Schwangerschaft zu sehen. Sie hat ein grosses Ulcus an der Portio vaginalis, das ganz eigenartig aussieht, weil es sich auf diesem durch die Schwangerschaft stark hyperämischen Gewebe entwickelt hat, mit scharfen Rändern, speckig belegt, und ausserdem hat sie ein ganz frisches makulöses Syphilid.

Hr. L. Hirsch: Ich möchte Ihnen hier ein vierzehnjähriges Mädchen zeigen, das den Eindruck eines etwa sechsjährigen macht. Es bietet eine wahre Musterkarte von **Haut- und Knochentuberkulose.** Sowohl am Schädel wie am Rumpf und an den Extremitäten können Sie die verschiedensten Zeichen der tuberkulösen Erkrankung, Narben, Fisteln und frische Granulationen sehen.

Das Kind wurde mir vor zwei Jahren zum ersten Mal mit einem Ektropium und einer Caries des Supraorbitalrandes zugeführt. Das Auge hatte damals schon einen leichten Pannus scrophulosus. Ich lehnte aber die Operation des Ektropium bzw. der Karies ab, erstens wegen des kläglichen Ernährungszustandes des Kindes, zweitens weil damals von verschiedenen Seiten die Mahnung laut geworden war, Knochentuberkulose der Kinder möglichst konservativ zu behandeln. Andere Aerzte dachten ebenso wie ich: obgleich sie es monatelang teils ambulant, teils im Krankenhause behandelten, unterblieb jede Operation. Ich selbst sah das Kind nach der ersten Konsultation zwei Jahre lang nicht; erst vor drei Wochen wurde ich wieder zu ihm gerufen, und es bot nun folgenden Anblick. Der Bulbus war vollkommen mumifiziert. Die nekrotische Cornea ragte aus der durch die Anschwellung des ektropionierten Lides ausserordentlich verengten Lidspalte hervor. Die einzige Möglichkeit, das Kind von heftigen Schmerzen zu befreien, bot die Enukleation und die Beseitigung des Ektropium. Diese gelang, aber Sie sehen, dass es mir nicht gelungen ist, die Lidspalte — ich wollte eine totale Blepha-

raphie machen — dauernd zu verschliessen. Die Nähte sind nicht durchgeeitert, die Verwachsung hat sich aber infolge der kolossal starken Granulationen am Oberlid bereits wieder gelöst. Der Fall lehrt, dass sich bei Caries des Supraorbitalrandes, wie auch der Körperzustand des Betreffenden sonst sein möge, eine zuwartende Behandlung aus Rücksicht auf den Bulbus nicht empfiehlt. Denn dem Kinde wären unsägliche Schmerzen erspart worden, wenn ich damals gleich die Knochentuberkulose am Os frontale radikal operiert hätte. Wahrscheinlich wäre dann auch der Bulbus erhalten geblieben.

Im Anschluss daran möchte ich Ihnen noch einen Fall von geheilter absoluter Amaurose vorstellen.

Der Herr, den Sie hier sehen, ein 42jähriger Kaufmann, ist vor zwei Monaten an Schwindel und Kopfschmerzen erkrankt. Zwei Tage später erblindete er. Als sein Hausarzt, Herr Dr. Baumann, mich zu Rate zog, hatte er noch Lichtschein und sah auf einem Auge noch Finger auf 20 cm. Zwei Tage später war auf beiden Augen absolute Amaurose mit weiten, starren Pupillen eingetreten: dazu kam eine linksseitige Abducenslähmung, die die im Anfang von mir gestellte Diagnose Meningitis basilaris zur Gewissheit erhob. Die völlige Blindheit bei normalem Fundus dauerte acht Tage.

Wir haben, obwohl luetische Antecedentien absolut negiert wurden, schon am ersten Tage, an dem ich hinkam, eine energische Inunktionskur eingeleitet, vom zweiten an ausserdem Strychnininjektionen gemacht mit dem Resultat, dass der Patient heute nicht nur im ganzen ziemlich geheilt ist, sondern dass er einen Visus hat von $^6/_{20}$ auf dem rechten und $^6/_{12}$ auf dem linken Auge. Mit dem linken Auge liest er sogar Perldruck. Dabei ist jetzt ophthalmoskopisch eine Atrophia n. optic. auf beiden Augen deutlich ausgesprochen. Das Gesichtsfeld ist nur wenig beschränkt. Eine Rente kommt hier nicht in Frage; ich möchte aber die Herren Versicherungsärzte anlässlich dieses Falles darauf aufmerksam machen, dass wir verpflichtet sind, wenn es sich um Rentenbegutachtung handelt, auch dort, wo das Ophthalmoskop die Annahme von Blindheit zulässt, Simulationsprüfungen vorzunehmen: denn ob partielle oder totale Atrophie des Opticus vorliegt, können wir mit dem Augenspiegel nicht immer mit Sicherheit unterscheiden, eine Tatsache, die noch nicht genügend bekannt ist.

Tagesordnung.

Wahl eines Ehrenmitgliedes.

Vorsitzender: Es handelt sich um die Wahl des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Paul Ehrlich, Direktor des Instituts für experimentelle Pathologie in Frankfurt a. M. Ich brauche hier über die wissenschaftliche Bedeutung Ehrlich's kein Wort zu verlieren; was die Gesellschaft angeht, sei hervorgehoben, dass Herr Ehrlich nicht nur früher unser Mitglied war, sondern auch nach seinem Verzug nach ausserhalb unser Mitglied geblieben ist und uns als auswärtiges Mitglied öfter durch Vorträge erfreut hat. Vorstand und Ausschuss, an welche der Antrag zunächst satzungsgemäss gegangen ist, haben sich einstimmig für die Wahl entschieden, die nun dem Plenum zur Bestätigung vorzulegen ist.

(Die Abstimmung erfolgt durch Stimmzettel.)

Es sind 200 giltige und 6 teils unbeschriebene, teils ungiltige Zettel abgegeben. Von den 200 giltigen haben 198 auf „ja“ gelautet, 2 auf „nein“. Es ist also, fast einstimmig, der Vorschlag angenommen worden.

Hr. O. Pielicke:

Tuberkulin gegen Nierentuberkulose. (Siehe Teil II.)



Diskussion.

Hr. Israel: Nach den günstigen Resultaten der Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose, die namentlich aus den Verhandlungen des letzten Tuberkulosekongresses hervorgehen, liegt es sehr nahe, diese Erfahrungen auf die Nierentuberkulose zu übertragen. Aber hinsichtlich des Entschlusses zur Tuberkulinbehandlung besteht doch ein ganz erheblicher Unterschied zwischen der Lungentuberkulose und der Nierentuberkulose. Denn bei der Lungentuberkulose stehen uns ja doch ausser dèn natürlichen Heilkräften des Organismus, die eventuell durch hygienische Maassnahmen gesteigert werden können, keine anderen Heilmittel zur Verfügung, als eben die spezifischen Derivate der Tuberkelbacillen. Bei der Nierentuberkulose dagegen liegt die Sache anders. Da besitzen wir nun schon seit einer geraumen Zeit in der Exstirpation der erkrankten Niere ein Mittel, welches in der übergrossen Majorität der Fälle eine Heilung herbeiführt, und nicht nur eine operative, sondern eine Dauerheilung.

Sie begreifen daher, dass es sehr schwer fällt, eine auf lange und grosse Erfahrung gestützte erfolgreiche Behandlung zugunsten einer zwar theoretisch einleuchtenden, doch nur auf ausserordentlich geringe Erfahrungen gegründeten Therapie aufzugeben. Da ein einfacher Analogieschluss von den Resultaten der Tuberkulinbehandlung bei der Lungentuberkulose auf die Behandlung der Nierentuberkulose nicht angängig ist, können wir die Entscheidung der Frage, ob wir zum Tuberkulin bei der Nierentuberkulose übergehen sollen, nur von der Erfahrung abhängig machen. Wir müssen eben die Resultate, welche mit der operativen Methode gewonnen sind, mit den durch das Tuberkulin erreichten vergleichen.

Um das zu können, muss aber auch die Zahl der Erfahrungen, welche mit beiden Methoden gemacht sind, eine annähernd gleichwertige sein, um das numerische Verhältnis zwischen den geheilten und den behandelten für beide Arten der Behandlung vergleichen zu können.

Was lehrt nun die Erfahrung bezüglich der Zahl und Wirksamkeit des chirurgischen Eingreifens? Zunächst ist die Zahl der Operationen, welche in den letzten Jahrzehnten ausgeführt sind, eine sehr beträchtliche. Sie wächst von Jahr zu Jahr, seitdem wir erkannt haben, dass die ganz überwältigende Majorität aller Nierentuberkulosen auf hämatogenem Wege entsteht, dass ihre Ausbreitung auf die Blase erst sekundär durch Hinabsteigen des Prozesses erfolgt, und dass die zweite Niere gewöhnlich erst ergriffen wird, nachdem die Krankheit in der einen Niere sehr lange bestanden hat.

Auf Grund dieser zahlreichen Operationen hat die Erfahrung gelehrt, dass es gelingt, bei rechtzeitiger Entfernung einer tuberkulösen Niere das Fortschreiten des Prozesses auf die Blase und die Erkrankung der zweiten Niere zu verhindern; dass ferner in der Regel nach rechtzeitiger Nephrektomie eine beginnende tuberkulöse Blasenaffektion spontan zur Rückbildung kommt, weil keine Krankheitskeime mehr mit dem Urin in die Blase hinabgeschwemmt werden.

Dass die Erfahrungen gross genug geworden sind, um eine genügend breite Basis für unser Urteil zu bilden, das werden Sie aus der Tatsache ersehen, dass ich selbst allein 112 Nierenexstirpationen wegen Tuberkulose ausgeführt habe.

Die Beurteilung des Wertes der operativen Behandlung hängt von der Beantwortung von zwei Fragen ab. Die eine ist die nach der operativen Mortalität, die andere die nach den Endresultaten.

Was zunächst die operative Mortalität anlangt, so sinkt sie von Jahr zu Jahr mit der Verfeinerung unserer Diagnose, mit dem frühzeitigeren

Entschlusse zur Operation. So habe ich unter den letzten 50 Nierenexstirpationen wegen Tuberkulose nur 2 Todesfälle nach primärer Nephrektomie zu beklagen, also immerhin eine recht geringe Ziffer gegenüber diesem ausserordentlich bösartigen Leiden.

Viel wichtiger sind noch die Endresultate. Ich kann nur generell sagen, dass sie ganz ausgezeichnet, dass sie überraschend, ja manchmal geradezu unwahrscheinlich sind; dass man Leute, die man gerade noch dem Tode oder schwerem Siechtum durch die Operation entreissen konnte, nach einigen Jahren als blühende Menschen wiedersieht.

Ich stehe nicht an, die chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose als einen der grössten therapeutischen Fortschritte der letzten Jahrzehnte zu bezeichnen.

Es ist hier nicht die Zeit und der Ort, detailliert auf die Endresultate einzugehen. Die Herren, die sich dafür interessieren, verweise ich auf meine Arbeit im ersten Heft der Folia urologica: „Die Endresultate meiner Nephrektomien wegen Tuberkulose."

Wenn wir uns nun trotz dieser ausgezeichneten Resultate dazu entschliessen sollen, zur Tuberkulinbehandlung überzugehen, so müssen wir daran doch drei Bedingungen knüpfen. Wir müssen den Nachweis verlangen, dass die Tuberkulinbehandlung einwandfreie vollkommene Heilungen zustande zu bringen vermag, und dass diese Heilungen in einer grossen Proportion auftreten. Einfache Besserungen können wir nur mit grosser Vorsicht als Beweis für die Wirksamkeit der Tuberkulinbehandlung gelten lassen, denn es liegt in dem Charakter der Nierentuberkulose gerade wie der Lungentuberkulose, dass ausserordentliche Schwankungen des subjektiven und des objektiven Verhaltens vorkommen, dass Perioden grösserer Akuität wechseln mit solchen relativer Latenz; Perioden der Gewichtsabnahme wechseln mit vortrefflichem Befinden usw.

Die zweite Bedingung ist die, dass die Kur nicht schaden darf. Das ist ganz selbstverständlich.

Die dritte Forderung aber muss mit Nachdruck erhoben werden: Wir müssen wenigstens die Garantie haben, dass während der Tuberkulinkur das Leiden keine Fortschritte macht, damit, wenn wir bei einem resultatlosen Ausfall der Kur dennoch gezwungen sind, zu operieren, wir dieses nicht unter ungünstigeren Chancen zu tun brauchen, als vor Beginn der Tuberkulinkur.

Nun wollen wir diese drei Punkte einmal prüfen. Liegen wirklich einwandfreie Heilungen von Nierentuberkulose durch Tuberkulin vor? Ich habe keine rechte Zeit gehabt, mir zum Zwecke meiner Ausführungen die Literatur daraufhin anzusehen; aber ich kann nur sagen: von einer wirklichen Heilung einer Nierentuberkulose durch Tuberkulose ist mir nichts bekannt, und auch Herr Pielicke hat keine beweisenden Fälle beibringen können. Wenn überhaupt, so könnten nur vereinzelte Fälle vorliegen, die mir entgangen sein könnten. Soweit ich weiss, handelt es sich in den Mitteilungen fast immer nur um Besserungen, nicht um Fälle von wirklicher beweiskräftiger Heilung. Selbst der schöne Fall, den Herr Kollege Pielecke eben angeführt hat, ist doch auch keine Heilung; denn wenn ein Patient noch jetzt nach 3 Jahren Tuberkelbacillen hat, so ist er eben nicht geheilt.

Nun hat der Herr Kollege auf die Fälle von Pardoe verwiesen, der 5 Heilungen unter 21 Fällen von mit Tuberkulin behandelten Urogenitaltuberkulosen publiziert hat. Ich bedaure, sagen zu müssen, dass diese Publikation für unseren Zweck ganz unbrauchbar ist, denn es ist keine einzige Krankengeschichte mitgeteilt, daher fehlt jede Unterlage für das Urteil, ob ein Patient geheilt oder gebessert ist; ja, die Ungenauigkeit der Mitteilung geht so weit, dass wir nicht einmal wissen, ob es sich

um Nierentuberkulosen oder Blasentuberkulosen gehandelt hat. Nur von einem einzigen Falle dieser Publikation wissen wir sicher, dass er eine Nierentuberkulose betraf, und dieser ist nach 5 Tuberkulininjektionen an Anurie gestorben.

Was die Besserungen betrifft, so ist das ein sehr heikler Punkt, wie ich schon erwähnt habe. Ich will dazu noch bemerken, dass weder eine bedeutende Gewichtszunahme noch ein gebessertes subjektives Befinden, noch das längere Zeit konstatierte Fehlen von Tuberkelbacillen den geringsten Beweis für eine Ausheilung oder eine Anbahnung zur Ausheilung der Nierentuberkulose gibt. So beobachte ich zurzeit ein Mädchen, welchem ich vor mehreren Jahren eine schwere tuberkulöse Pyonephrose exstirpiert habe mit dem Bewusstsein, dass die andere Niere sich bereits im Beginn der tuberkulösen Erkrankung befand. Die Operation wirkte lebensrettend; die Patientin hat seitdem um 55 Pfund zugenommen, trotzdem ihre andere Niere tuberkulös ist und bereits in diesem Jahre mehrere urämische Anfälle aufgetreten sind.

Eine andere junge Patientin, bei der derselbe Fall vorlag: doppelseitige Nierentuberkulose mit Exstirpation einer Niere, hat während Kreosotgebrauchs Monate hindurch nicht nur keine Tuberkelbacillen mikroskopisch gezeigt, sondern die Tierexperimente sind auch negativ ausgefallen; und nach dieser Zeit hat sie wieder massenhaft Tuberkelbacillen produziert, wie ich mich in den letzten Wochen informiert habe.

Eine andere Frage ist die, ob die Kur zu Schädigungen Veranlassung gibt. Nun, bei der ausserordentlich vorsichtigen Art und Weise, in der man in der modernen Zeit mit dem Tuberkulin vorgeht (im allgemeinen in viel langsamerer Steigung, als in dem Falle des Herrn Kollegen Pielicke), sind wohl im allgemeinen Schädigungen nicht zu befürchten. Aber ich kann doch nicht umhin, auf zwei Erfahrungen hinzuweisen, die mich etwas kopfscheu gemacht haben, beides Patienten von mir, die von berufenster Seite mit Tuberkulin behandelt worden sind: Ein junger Arzt mit einseitiger Nierentuberkulose bekam während der Tuberkulinbehandlung eine tuberkulöse Peritonitis, der er erlegen ist. Nun ist die Tuberkulose des Peritoneums eine so seltene Komplikation der Nierentuberkulose, dass es immerhin auffällig ist, wenn dieses unglückliche Ereignis während einer Tuberkulinbehandlung auftrat.

Eine andere meiner Patientinnen ist in London von einem auf dem Gebiete der Opsonine Sachverständigsten unter steter Beobachtung der opsonischen Kurve mit Tuberkulin behandelt worden und hat dabei nach 8 Monaten eine solche Verschlechterung erlitten, dass sie bettlägerig wurde und erst nach Aussetzen der Kur sich wieder erholte, aber immer noch in jedem Betracht sich in einem viel schlechteren Zustand nach als vor der Kur befand.

Ich halte mich für verpflichtet, diese beiden Fälle anzuführen, obwohl ich nicht beweisen kann, dass die Verschlechterungen auf die Tuberkulinbehandlung zu beziehen sind.

Nun, die dritte Frage ist, ob ein Stillstand während der Tuberkulinkur eintritt, so dass wir getrost, bevor wir einen Eingriff empfehlen, in jedem Fall mit ihr die Behandlung eröffnen dürfen. Diese Frage ist noch zu lösen. Man kann den Stillstand oder das Fortschreiten des Prozesses dem Menschen durchaus nicht immer ansehen, aber bei dem sehr langsamen Tempo, in dem wir heutzutage mit der Tuberkulinkur vorgehen, wobei viele Monate vergehen müssen, ehe wir zu wirksamen Dosen gelangt sind, ist das Bedenken nicht von der Hand zu weisen, dass inzwischen der Prozess von der Niere zur Blase herabsteigen oder auf die andere Niere übergehen kann, so dass, wenn wir am Schluss einer erfolglosen Kur gezwungen sind zu operieren, wir den günstigsten Zeit-

punkt verpasst haben könnten, wo der Prozess noch auf eine Niere beschränkt und die Blase noch nicht oder erst wenig infiziert ist.

Immerhin ist aber das Mittel ein so wunderbares, und die Erfolge bei der Lungentuberkulose sind so einleuchtend, dass wir selbstverständlich diesen Schatz nicht ungehoben liegen lassen dürfen. Nur meine ich, sollten wir unsere Versuche damit — denn wir befinden uns in dem Stadium der allerersten Versuche, von Resultaten ist noch gar nicht zu reden — nicht bei denjenigen Fällen anstellen, welche wir mit Sicherheit oder der Sicherheit sich nähernder Wahrscheinlichkeit von ihrem Leiden mittels operativen Eingriffs befreien können. Das sind also solche Fälle, bei denen der Prozess auf eine Niere beschränkt ist oder die Blase nur in geringem Maasse ergriffen hat. Solche Fälle sollen wir operieren. Für die Tuberkulinkur bleiben dann übrig die Fälle von doppelseitiger Tuberkulose, und unter den einseitigen diejenigen, bei denen die Patienten ihre Zustimmung zur Operation nicht geben. Hat man die Niere entfernt, dann findet die Tuberkulinbehandlung noch eine gewiss gerechtfertigte Anwendung zum Zwecke der Heilung einer zurückgebliebenen Blasentuberkulose.

Hr. Wilhelm Karo: Nach den Ausführungen des Herrn Israel ist es mir leicht, Herrn Pielicke's Ausführungen zu besprechen.

Ich möchte nur ganz kurz erklären, dass die Erfahrungen, die wir in der Klinik von Professor Casper gemacht haben, sich fast aufs Wort mit dem decken, was Herr Israel soeben auseinandergesetzt hat.

Wir haben uns, um zu einem Urteil über das Tuberkulin zu kommen, folgende zwei Fragen vorgelegt: 1. Besitzen wir in dem Tuberkulin ein Mittel, das uns berechtigt, die Nephrektomie in ihrer Häufigkeit einzuschränken oder gar ganz aufzugeben? 2. Wenn keinen Ersatz für die Nephrektomie, besitzen wir in dem Tuberkulin ein Mittel, das uns nach der Nephrektomie wertvolle Dienste für die Nachbehandlung leistet?

Was die erste Frage anbetrifft: Besitzen wir in dem Tuberkulin ein Mittel, das uns berechtigt, von der Nephrektomie Abstand zu nehmen, so könnte ich nur das wiederholen, was Herr Prof. Israel gesagt hat. Die Erfahrungen, die wir in der Klinik des Herrn Prof. Casper gemacht haben, belaufen sich nunmehr auf über 90 Fälle von Nierentuberkulose, darunter 51 operierte. Die Erfolge der Operation sind so günstig, dass wir nicht den Mut haben, solange nicht der Nachweis erbracht worden ist, dass das Tuberkulin wirklich das leistet, was einige behaupten, dem Patienten die segensreiche Wirkung einer rechtzeitig ausgeführten Nephrektomie vorzuenthalten.

Anders steht es mit der zweiten Frage: Leistet uns das Tuberkulin in der Nachbehandlung etwas Positives? Diese Frage kann ich mit „ja" beantworten, und zwar hat sich das Tuberkulin in zweierlei Weise als wirksam erwiesen. Einmal heilen die Operationswunden viel besser, viel glatter, insbesondere ist die Tendenz zu schwammiger Granulationsbildung wesentlich herabgesetzt. Dann aber — und das ist das Wichtigere — heilt die Blasentuberkulose in den mit Tuberkulin nachbehandelten Fällen wesentlich schneller aus als bei den nicht mit Tuberkulin gespritzten Kranken. Freilich sind das nur zeitliche Unterschiede, denn wir alle wissen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der operierten Fälle die Blase ohne jede weitere Therapie fast ausnahmslos ausheilt.

Wir haben in den letzten Monaten drei wegen Tuberkulose nephrektomierte Patienten der systematischen Tuberkulinkur unterworfen; speziell in dem einen Falle, bei dem gleichzeitig eine Nebenhodenfistel bestand, konnten wir den spezifischen Einfluss des Tuberkulins konstatieren: jedesmal liess nach der Tuberkulineinspritzung die eitrige Sekretion der

Fistel nach, das Sekret wurde seröser, bis sich die Fistel endgültig schloss; dieser Fall ist um so interessanter, als er vorher monatelang mit Marmorekserum erfolglos behandelt worden war. Ebenso wichen in diesem Fall wie in den beiden anderen auch die Blasenschmerzen, die Mictionspausen wurden grösser, der Urin klärte sich, die Patienten wurden vollkommen gesund.

Ich resümiere den Standpunkt der Casper'schen Klinik dahin: es ist auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials verfrüht, die Tuberkulinkur an die Stelle der Nephrektomie zu setzen; wohl aber besitzen wir in dem Tuberkulin ein Mittel, das nach der Operation uns in der Nachbehandlung wesentliche Dienste leistet.

Hr. Pielicke (Schlusswort): Ich habe die chirurgischen Erfolge in keiner Weise leugnen und auch nicht verkleinern wollen. Ich habe mich auch absichtlich enthalten, die chirurgische Statistik der Autoren zu zerpflücken, weil ich sie vollständig anerkenne. Die Erfolge der Chirurgie sind gross und machen es uns natürlich schwer, einen neuen Weg zu beschreiten. Ich verschliesse mich auch nicht den Bedenken, die Herr Israel hier vorgebracht hat, sondern teile sie Wort für Wort. Nur die drei Bedingungen, die er für die Methode gestellt hat, scheinen mir etwas unerfreulich, weil er zum Teil unmögliches verlangt. Erstens der Nachweis voller Heilung. Ich habe mich selbst überzeugt, dass es bei der Kürze der Anwendung des Tuberkulins gegen Nierenkrankheiten zurzeit nicht möglich ist, ganz einwandfreie Fälle anzuführen, einfach weil die Nierentuberkulose manchmal leicht und latent verlaufen kann, und deshalb lege ich nicht soviel Wert auf diesen Punkt.

Zweitens, die Kur darf nicht schaden. Da darf man ja wohl sagen, bei grösserer Vorsicht und auch noch grösserer, als ich sie angewandt habe, — ich war durch den Weggang der Patientin etwas pressiert, die Kur zu beenden — werden wir wohl keinen Schaden mit dem Tuberkulin stiften.

Drittens, die Garantie, dass bei der Dauer der Tuberkulinbehandlung die Krankheit nicht fortschreitet, scheint mir natürlich unmöglich. Nun kann man sich deshalb auf den Standpunkt stellen: also kein Tuberkulin! Ich glaube nur, dann werden wir nie weiter kommen. Wenn niemand in der Welt den Mut gehabt hätte. die eine Niere herauszunehmen, dann wären wir heute noch soweit wie vor 40 Jahren.

Auf die Gewichtszunahme lege ich auch keinen Wert und habe das auch betont.

Wenn wir von diesen drei Bedingungen absehen, — es ist vielleicht überhaupt misslich in der Medizin, neue Methoden im Prinzip eng zu begrenzen, weil man dann manchmal mehr erreichen kann, als man will — wenn wir davon absehen, so glaube ich mich mit allen Worten des Herrn Israel und des Herrn Caro einverstanden, und wenn sie meine Schlussfolgerungen aufmerksam durchlesen, so werden Sie auch nicht finden, was den Worten des Herrn Israel wiederspricht.

Hr. O. Rosenthal:

Ueber die Behandlung der Syphilis mit Arsenik. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: M. H.! Heute war die letzte Sitzung in diesem Jahr. Ich wünsche Ihnen allen einen glücklichen Abschluss und ein glückliches Neujahr.

Zweiter Teil.

I.

Ueber isolierte subkutane Verletzungen des Pankreas und deren Behandlung.

Von

F. Karewski.

Die chirurgische Behandlung subkutaner Verletzungen der Bauchorgane ist in ein neues und erfolgreiches Stadium getreten, seitdem unser Bestreben darauf gerichtet ist, möglichst frühzeitig alle das Abdomen betreffenden Erkrankungen, soweit sie blutiger Intervention zugängig sind, operativ zu beseitigen. Das grosse Missverhältnis zwischen den Heilerfolgen, welche wir bei weit vorgeschrittenen Prozessen in der Bauchhöhle erzielen, und denen, die erreicht werden, wenn schon im Beginn eingegriffen wird, hat sich in einer krassen Weise auch da gezeigt, wo äussere Gewalteinwirkungen den Magendarmtraktus oder die grossen Bauchdrüsen getroffen haben. Oft gibt bei stumpfem Trauma kein äusserliches Merkmal einen Fingerzeig für den Grad der im Innern erfolgten Zerstörung. Aber die Schwierigkeit der exakten Diagnose ist für uns kein Grund mehr, unter solchen Verhältnissen eine Laparotomie zu unterlassen, da die Verbesserung unserer Technik dem Bauchschnitt seine Schrecken genommen hat.

Denn die an sich auffallende Tatsache, dass die Statistiken für penetrierende Bauchverletzungen eine bessere Prognose ergeben als für die subkutanen, findet eine einfache Erklärung darin, dass die offen zutage liegende Wunde mit grösserer Sicherheit die Schädigung der Organe zu erkennen gestattet als die Kontusion und infolgedessen unseren Maassnahmen die Direktive gibt. So wie bei inneren Erkrankungen für die Art

unseres Handelns ausschliesslich die Frühdiagnose Bedeutung hat, und wir uns nicht scheuen, das Messer zu einer Zeit zu gebrauchen, die bis vor kurzem noch für Versuche mit konservativer Therapie benutzt wurde, so tragen wir heute kein Bedenken mehr, nach Kontusionen den Bauch schon dann zu eröffnen, wenn wir nur die berechtigte Vermutung haben, dass die äusserlich so wenig markante Beschädigung in der Tiefe Verheerungen angerichtet hat.

Namentlich die Quetschungen und Zerreissungen von Leber, Milz und Pankreas erregen in dieser Beziehung unser Interesse. Nur wenn sie so grossartig sind, dass sie von vornherein das Leben auf das schwerste bedrohen, machen sie Symptome, die auf die grosse Gefahr hinweisen. Unter anderen Umständen aber können die ersten Erscheinungen so geringfügig sein, dass ein energisches Einschreiten für überflüssig erachtet wird. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit, wenn steigende Anämie und Zeichen der peritonealen Reizung eine Parenchymverletzung anzeigen, stellt sich die Notwendigkeit, operativ vorzugehen, heraus — oft zu spät, weil die mit Zuwarten verbrachte Zeit die Vitalität der Individuen so weit geschwächt hat, dass nunmehr auch der vorher relativ ungefährliche Eingriff nicht mehr ertragen wird oder nicht mehr zum Ziel führen kann.

Lehrreich müssen für uns besonders solche Fälle sein, die, wenn auch als Einzelbeobachtung, die Vorteile aktiven Vorgehens beweisen; Fälle, welche, an sich ein seltenes Ereignis, ausnahmslos zum Tode führen und nun auf Grund zielbewussten Handelns diesem Ende entgangen sind.

Klassische Beispiele dafür sind die isolierten, subkutanen schweren Verletzungen der Bauchspeicheldrüse. Sie gehören zu den seltensten derartigen Vorkommnissen. Das Pankreas ist durch seine geschützte und versteckte Lage einer direkten Beschädigung so gut wie entzogen. Nur wenn sehr violente Kräfte die Eingeweide zertrümmern, wird es des öfteren zugleich mit Leber, Milz und Magen in Mitleidenschaft gezogen, dann aber hat seine Beeinträchtigung nur die Bedeutung eines nebensächlichen Befundes bei der Autopsie der meist sofort oder sehr bald nach dem Unglücksfall Gestorbenen. Garrè konnte im Jahre 1905 ca. 30 subkutane Zerreissungen der Drüse zusammenstellen, von denen nur 8 als unkomplizierte Fälle bezeichnet werden können, dazu kommen 3 weitere aus der deutschen Literatur des verflossenen Jahres, von denen zwei

(Blecher und Thoele) reine, einer (Hagen) Zerreissung des Pankreas mit Rupturen der Leber und einer Nebenniere betrafen. Von 34 Fällen hatte also nur bei 11 das Trauma isoliert die Bauchspeicheldrüse angegriffen, von diesen 11 sind nur 3 gerettet worden — und zwar durch eine frühzeitige Laparotomie. Ihnen kann ich eine neue, glücklich verlaufene Beobachtung anreihen.

E. L., $15^1/_2$ Jahre alt, verunglückte am 18. VIII., 1 Uhr mittags, bei einer Fahrt auf dem Zweirad durch Kollision mit einer Droschke. Eine Deichselstange stiess ihn vom rechten Rippenbogen nach links in die Gegend der Magengrube. Er fiel vom Rad, konnte sich aber wieder erheben und, von hilfreichen Personen geführt, in einen nahen Laden sich begeben. Nachdem er kurze Zeit daselbst geruht hatte, war sein Befinden so gut, dass er das von einem Freunde geliehene Rad dem Besitzer zu Fuss zurückbringen und nach Hause gehen konnte. Im ganzen waren etwa $1^1/_2$ Stunden vergangen, als er dort ankam. Nunmehr verschlechterte sich aber sein Befinden schnell, es trat wiederholten Erbrechen reichlicher, gallig gefärbter Flüssigkeit auf, der Puls wurde klein, auch stellten sich leichte Zuckungen ein. Um 5 Uhr wurde der Kranke auf Veranlassung des Herrn Kollegen Wolff-Levin in meine Privatklinik gebracht.

Hier wurde folgender Befund erhoben:

Kräftiger, gut entwickelter Knabe. Gesicht blass, verfallen aussehend, von verängstigtem Ausdruck.

Puls 84, klein, von geringer Spannung, leicht unterdrückbar. Herz in normalen Grenzen, Töne rein, aber schwach.

Atmung nicht beschleunigt, aber oberflächlich. Tiefe Respiration verursacht Schmerzen im Bauch. Kein Hustenreiz, keine Expektoration. Lunge ohne pathologischen Befund.

Aeussere Besichtigung des ganzen Körpers zeigt keine erheblichen Spuren der gehabten Gewaltseinwirkung. Rechts im Epigastrium dicht unter dem Rippenbogen sieht man einige oberflächliche Hautabschürfungen und geringe Sugillationen. Am rechten Oberschenkel und am linken Oberarm je eine kleine, blutende, quer verlaufende Hautquetschwunde. Nirgends eine Knochenverletzung.

Abdomen etwas eingezogen, ein freier Erguss lässt sich perkutorisch nicht nachweisen. Es besteht eine Druckempfindlichkeit, die am heftigsten in der Ileocoecalgegend, aber auch im rechten wie im linken Hypochondrium vorhanden ist. Auf Betasten reagiert der Verletzte überall mit heftiger Muskelspannung, die in den unteren Teilen des Bauches am ausgesprochensten ist und im rechten Epigastrium fehlt; man kann hier trotz der Schmerzen ziemlich tief eindrücken, die Muskulatur bleibt weich und nachgiebig.

Leberdämpfung in normalem Umfang reicht vom oberen Rand der 6. Rippe bis zum Rippenbogen, der freie Leberrand nicht palpabel, Milz desgleichen in gewöhnlichen Grenzen. Nieren weder fühlbar noch empfindlich.

Rektale Untersuchung hat negatives Resultat.

Urin wird spontan entleert; ohne chemische und mikroskopische Beimischungen.

Subjektive Klagen über Schmerzen im Bauch und Gefühl grosser Schwäche. Von Zeit zu Zeit Erbrechen dünner, wenig gallig gefärbter Schleimmassen.

Der Kranke wird horizontal gelagert, erhält gegen die Schmerzen 0,01 Morphium. Eine Stunde nach der Einlieferung um

6 Uhr hat sich weder das Aussehen des Patienten gebessert, noch ist der objektive Befund ein anderer geworden, auch die Schmerzen sind kaum verringert. Die muskuläre „Abwehrspannung" der Bauchmuskeln besteht jetzt überall. Puls ist auf 90 gestiegen, Temperatur 36,8. Das Erbrechen hat sich wiederholt. Die Lippen des Patienten sind etwas blau gefärbt. Kein Meteorismus. Es wird in der Annahme einer Darm- und Leberruptur (welch letztere wahrscheinlicher schien) um

$6^1/_2$ Uhr, also $5^1/_2$ Stunden nach der Verletzung, in Chloroform-Aether-Sauerstoffnarkose rechts neben der Medianlinie die Laparotomie gemacht. Schnitt von oberhalb des Nabels abwärts, später Verlängerung bis zum Rippenbogen, stumpfe Durchtrennung der Muskeln.

Die Peritonealhöhle enthält reichliches frisches, hellrotes Blut, mit wenig Gerinnseln, die Hauptmenge rechts und im kleinen Becken. Luft entleert sich nicht. Die Därme sind etwas kontrahiert, im übrigen gänzlich unverletzt. Das ausgetupfte Blut erneuert sich immer wieder von oben her. Die Leber wird freigelegt. Ihre konvexe Fläche erscheint unverletzt, nur an der Oberfläche des linken Lappens erkennt man eine etwa 3 cm lange schmale Sugillation unter der intakten Serosa. Als man das Organ nach oben umkippt, findet man einen $1^1/_2$ cm langen, vom freien Rande sagittal bis kurz vor das Tuber omentale reichenden flachen Riss, der mit frisch geronnenem Blut bedeckt ist; die Blutung aus ihm steht aber, gibt jedenfalls keine Erklärung für die stetig und wiederum von obenher sich ergiessende Hämorrhagie. Es zeigt sich alsbald, dass das lig. gastrohepaticum und das kleine Netz blutunterlaufen sind, und letzteres sich cystenartig bläulich vorwölbt. Es wird zwischen zwei Pinzetten stumpf durchtrennt, aus der Bursa omentalis werden einige Blutgerinnsel herausgewischt, aus der Tiefe kommt frische Blutung, als deren Quelle der zerquetschte Pankreaskopf erkannt wird. Der Riss sitzt in seiner Mitte, klafft breit mit unregelmässigen Rändern und verläuft von links oben nach rechts unten. Man sieht deutlich in der Wundfläche die Läppchenstruktur der Drüse. Fettgewebsnekrosen nirgends vorhanden.

Die kleine Leberruptur wird mit Heissluftbrenner verschorft, und nach Miculicz tamponiert. Die Pankreaswunde wird ohne sonstige Versorgung besonders fest nach Mikulicz ausgestopft und nachdem man sich überzeugt hat, dass dies zur Stillung des Blutes genügt, die ganze Laparatomiewunde in 4 Etagen vernäht bis auf den oberen Winkel, aus dem die Gazestreifen herausgeleitet werden.

Vorsichtige flüssige Ernährung, die durch Calodalklystiere rektal unterstützt wird. Schnelles Vorübergehen des Collapses, glatter fieberfreier Verlauf.

21. VIII. Patient hat einige Male gallig gebrochen. Verband stark durchtränkt, wird gewechselt. Die reaktionslose Wunde erscheint in der Umgebung der Tamponade etwas maceriert (Pankreasverdauung). Sie wird überall durch Airolpaste geschützt.

23. VIII. Dauerndes Wohlbefinden bei normalen Temperaturen. Spontaner Stuhlgang, der dunkel gefärbt ist und fäkulent riecht. Beim Verbandwechsel wieder auffallend starke wässerige Durchtränkung, Haut aber trocken. Der Urin hat stets normale Beschaffenheit, ist frei von Eiweiss, Zucker und reduzierenden Substanzen.

30. VIII. Bis auf häufige Uebelkeiten und zeitweiliges Erbrechen gutes Befinden. Der Vomitus tritt meist auf, wenn der Verband, der

sonst schnell durchschlägt, trocken geblieben ist (Verhaltung von Sekret). Der Verband wird täglich gewechselt. Die Streifen, welche den Mikulicz gefüllt haben, werden allmählich entfernt. Heute als letzter Rest der zur Leber gehende Sack.

Die Wunde ist pr. int. fest verheilt. Die Drainagestelle bildet einen granulierenden Trichter, aus dem sich tropfenweise eine klare Flüssigkeit entleert, welche diastatische und fettspaltende Fermente enthält.

Appetit gut, Stuhlgang gut, enthält aber manchmal reichliche Fettbeimengung. Täglich Verband mit Airolpaste.

4. IX. Beim Verband lässt sich eine grössere Menge des Sekrets aufsaugen. Dasselbe wird im Laboratorium des Herrn Privatdoz. Dr. Michaelis als reiner Pankreassaft identifiziert. Der mir freundlichst zur Verfügung gestellte Bericht lautet: „Das Sekret hat folgende Eigenschaften:

1. Es reagiert gegen Phenolphthalein alkalisch (das tut von allen Körperflüssigkeiten nur Pankreassaft).

2. Es enthält ein sehr stark wirkendes amylolytisches Ferment; reine Stärkelösungen geben nach Einwirkung von einigen Tropfen des Sekrets schon nach einigen Sekunden die Trommersche Probe.

3. In einer Probe, die durch eitrige Beimischung verunreinigt ist, wurde auch ein tryptisches Ferment nachgewiesen, indem aus Peptonlösung in 24 Stunden reichlich Leucin und Tyrosin abgeschieden wurde. Andere Proben ergaben dagegen dieses Ferment nicht."

10. IX. Der Verband wird schnell durchnässt, so dass der Kranke, der übrigens auch sichtlich abmagert, bei reichlich guter Kost, fast den ganzen Tag feucht liegt, und das Deckbett durch Reifenbahre vor Nässe geschützt werden muss. Die granulierende Wunde ist bis auf einen in die Tiefe führenden Kanal geschlossen, die Haut hält sich unter Airolpaste in vortrefflicher Beschaffenheit.

In den Kanal wird zur Ableitung des Sekrets ein Drain geführt, vermittels dessen es gelingt, das gesamte Sekret abzuleiten, 400 ccm pro die.

19. IX. Unter Aegide des Herrn Kollegen Wohlgemuth wird an 5 aufeinanderfolgenden Tagen eine systematische Ernährung unterhalten, um festzustellen, unter welchen Umständen die geringste Pankreassaftausscheidung erfolgt: einmal bei reiner Eiweisskost fast völliges Versiegen der Absonderung, an diesem Tage aber Erbrechen und Fettstühle. Das Wohlbefinden des Patienten leidet bei diesen Versuchen in keiner Weise. Ihr Ergebnis ist, dass eine der Diabetesdiät fast gleiche Ernährung bei reichlicher Fettzufuhr ohne Gesundheitsstörung hochkonzentrierten, in geringer Menge ausgeschiedenen Pankreassaft bedingt, also für die Heilung der Fistel die beste Aussicht darbietet. Daneben erscheint die Darreichung von Natr. bicarb. vorteilhaft.

20. IX. Von heute an Entfernung des Drains, strenge Beobachtung des oben genannten Programms und Verband mit Liqu. Alum. ac., um die Alkaleszenz des austretenden Saftes abzustumpfen. Patient verlässt das Bett. Er hat 15 Pfund an Gewicht verloren.

23. IX. Entlassung zur ambulanten Behandlung. An der Stelle der Fistel besteht noch eine bohnengrosse Granulation. Absonderung mässig. Urin war stets, bei fast täglicher Untersuchung, ohne Zucker.

23. X. Es besteht noch eine haarfeine Fistel, die weder durch Argent. nitr., noch durch Jodeinspritzung zur dauernden Vernarbung zu bringen ist. Nach Jodinjektion oft 3—4 Tage keine Absonderung, die dann von neuem, wenn auch nur in geringer Menge beginnt. Am besten

bewährt sich ein trockner Verband mit Vioformpulver. Patient hat 3 Pfund an Gewicht zugenommen.

31. X. Auch eine Verschorfung mit Paquelin hat keinen Dauererfolg gehabt. Indes ist die Sekretion sehr gering. Der Kranke hat in den letzten 8 Tagen wiederum 3 Pfund zugenommen, erfreut sich besten Wohlbefindens, besucht seit mehreren Wochen wieder das Gymnasium.

10. XI. Die Fistel ist vollkommen geschlossen und hat sich bis 14. XI. nicht wieder geöffnet. Sehr straffe Narbe. Gewicht 57 kg.

21. XI. Gewicht 58 kg, d. h. das vor dem Unfall vorhanden gewesene.

30. I. 1907. Gewicht 65 kg. Vorstellung in der med. Ges.

Mein Fall teilt mit allen anderen, die bisher beobachtet und operiert worden sind, das Schicksal, dass die Diagnose erst gestellt wurde, nachdem die Bauchhöhle eröffnet war. Ich hatte mit Wahrscheinlichkeit eine Leberverletzung angenommen, weil der Angriffspunkt der Gewalteinwirkung auf diese hinwies, konnte aber eine Darmruptur auch nicht ausschliessen. Mancherlei sprach sogar mehr für letztere. Sehr schnell hatte sich Erbrechen, Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Pulses, verfallenes Aussehen und eine zunehmende schmerzhafte Spannung der Bauchdecken eingestellt, kurz Symptome, die eine beginnende Peritonitis anzeigen, während ein grösserer Bluterguss nicht nachweisbar war. Dieses Bild ist aber das gewöhnliche bei der Darmperforation. Gegen sie sprach nun die Art der Verletzung, welche vielmehr auf die Leber hinwies. Eine Beteiligung des Pankreas wurde wegen der Seltenheit dieses Vorkommens nicht vermutet, zumal keine Besonderheit des Krankheitsbildes unsere Aufmerksamkeit darauf lenkte.

Das ist auch in allen bekanntgegebenen Beobachtungen nicht der Fall gewesen, sobald die freie Bauchhöhle beteiligt war. Nur Blecher konnte vor der Operation die richtige Diagnose stellen, weil bei seinem Kranken die langsam verlaufende innere Blutung einen zwischen Magen und Colon gelegenen Tumor erzeugte; bei der Laparotomie zeigte sich denn auch, dass die Hämorrhagie aus dem zerrissenen Pankreas retroperitoneal erfolgt war.

Die Entstehung eines derartigen Tumors nach Verletzung der Oberbauchgegend ist ferner von Rose und Hadra gesehen worden; bei ihren Kranken entwickelte sich die Geschwulst in der Bursa omentalis, ein Ereignis, auf das wir später noch zurückkommen werden. Alle diese drei Fälle haben aber die Besonderheit, dass vier oder mehrere Tage vergingen, bis die palpablen Veränderungen sich ausbildeten, der Verlauf bis dahin

ein wenig bedrohlicher war, also von einer Frühdiagnose keine Rede sein konnte, diese auch praktisch keinen Wert hatte.

Die unmittelbar in die offene Bauchhöhle penetrierenden Rupturen der Bauchspeicheldrüse haben symptomatologisch nichts Eigenartiges vor Zerreissungen anderer Intestina voraus. Wir kennen kein Symptom, das gerade der Pankreasverletzung ausschliesslich zukommt. Garré hält es für wichtig, dass bei ihr in den ersten Stunden nach dem Trauma weder Schmerzen noch Pulsbeschleunigung noch Shock, ja nicht einmal Erbrechen auftritt. Indessen ganz das Gleiche kann bei Leberrupturen der Fall sein, und in unserem Falle zeigten sich die bedrohlichen Erscheinungen schon 1½ Stunden nach dem Unfall.

Nach allem, was wir bisher wissen, dürfte ausschliesslich die Lokalisation der Krafteinwirkung für die Frage, ob die Bauchspeicheldrüse getroffen ist, in Betracht kommen. Wenn aber, wie offenbar bei unserem Patienten, das Trauma in schräger Richtung von aussen nach innen geht, also die äusseren Merkmale rechts oder links sitzen, und der schliessliche Haupteffekt erst in der Gegend der Wirbelsäule zur Geltung kommt, so fehlt auch dieser Fingerzeig.

Geht man die bisher veröffentlichten Krankengeschichten auf diesem Gebiet genau durch, so findet man so wenig Uebereinstimmung über den Zeitpunkt des Eintritts und den Grad der alarmierenden Zeichen, dass aus ihnen kein Schluss für die Differentialdiagnose gezogen werden kann. Vom Tod unmittelbar nach dem Unfall bis zum erst nach 8 Tagen auftretenden Collaps sind alle Uebergänge zu finden.

Man muss sich die Entstehung der Zerreissung so vorstellen, dass das Organ gegen die Wirbelsäule gedrückt und auf dieser harten Unterlage zerquetscht wird. Hufschlag, Ueberfahrung, Geraten zwischen Eisenbahnpuffer sind die gewöhnliche Ursache, und wenn, wie in einigen Fällen, bei dieser Gelegenheit die Gegend der Magengrube angegriffen wurde, so kann man in Zukunft wohl nach den vorliegenden Erfahrungen annehmen, dass die Bauchspeicheldrüse Anteil an den Folgen des Unfalls hat.

Eine andere Frage ist, ob die genauere Feststellung Einfluss auf unser Handeln gewinnen wird. Welche Folgen hat also eine stumpfe Verletzung des Pankreas?

Wenn vorher die Rede davon war, dass isolierte Verletzungen überaus selten sind und selbst die Zahl der kompli-

zierten, wie sie Garré eruiert hat, eine auffallend geringe ist, so stimmt das natürlich nur für solche Traumen, die eine tiefere Zerstörung der Drüse herbeiführen. Eine grosse Menge von Stössen, die gegen die Magengegend erlitten werden, treffen wohl auch dieses hinten gelegene Organ, und vielleicht ist ein Teil der schweren unmittelbaren Folgen auf die Erschütterung desselben zu beziehen. Vielfach klingen die Erscheinungen schnell ab und kehren nicht mehr wieder, weil nur eine Kontusion geschah, die keine ernstere Störung der Gewebskontinuität erzeugte.

Es bedarf keines Wortes, dass unter diesen Umständen kein Anlass zu blutiger Intervention vorliegt.

Nicht selten bildet der Zufall, an den zunächst nach Aufhören der Anfangssymptome, eine lange über Monate und sogar Jahre sich hinziehende Zeit relativ guter Gesundheit sich anschloss, den Beginn geringfügiger Magenbeschwerden, als deren Endausgang sich schliesslich eine Pankreascyste präsentiert. Körte hat festgestellt, dass unter 121 aus der Literatur gesammelten Fällen von Pankreascysten 33 auf ein Trauma zu beziehen waren, d. h. dass nicht selten an die Kontusion der Bauchspeicheldrüse sich die Entstehung einer interstitiellen Entzündung anschliesst, in deren Gefolge dann ganz allmählich Cystenbildung vor sich geht. Unter 4 Pankreascysten meiner Erfahrung waren 3 aus lange Zeit vorher erlittenen Bauchkontusionen hervorgegangen. Diese Möglichkeit dürfte jedoch in uns ebensowenig den Wunsch erregen, sie operativ zu verhindern, also bei dem blossen Verdacht einer Pankreasquetschung den Bauchschnitt zu machen. Denn sollte wirklich späterhin sich eine Cyste entwickeln, so steht die primäre Laparotomie in bezug auf Gefährlichkeit in gar keinem Verhältnis zu den Maassnahmen, welche die Beseitigung einer eventuell entstehenden Pankreascyste erfordert. Auch hat die interstitielle Pankreatitis weder einen deletären Verlauf, noch dürfte es möglich sein, sie durch den Bauchschnitt zu verhindern.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wenn eine wirkliche Continuitätstrennung des Drüsenparenchyms zustande kommt, welche Austritt von Pankreassaft und Blut veranlasst. Wird das bedeckende Peritoneum nicht zerrissen, so sammelt sich die ergossene Flüssigkeit zwischen ihm und dem Organ an. Es entsteht ein retroperitoneales Hämatom. Auf diese Weise entwickelt

sich unzweifelhaft eine gewisse Zahl der sogenannten Pseudocysten, die, abgesehen von ihrer schnelleren Entstehung, keine andere Bedeutung haben als die Pankreascysten überhaupt. Wenn allerdings die Blutung sehr beträchtlich ist, so können ihre Folgeerscheinungen, wie Blecher's Fall beweist, zu relativ frühzeitigem Eingreifen auffordern. 4 Tage, nachdem ein Patient einen Hufschlag gegen die Magengrube erhalten hatte, veranlassten Anämie, Erbrechen, Pulsbeschleunigung die Eröffnung des retroperitoneal gelegenen, als deutlicher Tumor nachweisbaren grossen Hämatoms. In solchen Fällen treten die Symptome der peritonitischen Reizung ganz in den Hintergrund des Interesses; der verhältnismässig langsame Verlauf stempelt sie zu weniger gefährlichen Ereignissen, und die markante Geschwulstbildung ergibt die zweifelsfreie Andeutung für die Art des Eingriffs. Freilich darf man Warnungssignale nicht übersehen, denn auch die retroperitoneale Blutung kann zum Tode führen. Wagstaff berichtet von einer Bauchverletzung, die erst nach 2 Tagen Zeichen innerer Blutung auftreten liess und nach 4 Tagen tödlich endete. Bei der Sektion fand sich eine retroperitoneal gebliebene totale Zerquetschung des Pankreas ohne jede sonstige Erkrankung. Dieser Mann wäre wohl durch die Inzision des Hämatoms und Ausstopfung der Höhle zu retten gewesen.

Sobald indessen der Bauchfellüberzug mitverletzt wird, kommt alles darauf an, ob eine schnelle entzündliche Verklebung des Foramen Winslowii den Flüssigkeitserguss in der Bursa omentalis zurückhält oder ob er durch diese Oeffnung seinen natürlichen Ausweg in die freie Bauchhöhle findet. Im ersteren günstigen Falle haben wir es mit einem abgeschlossenen Extravasat zu tun, das schnell wachsend eine circumscripte Anschwellung in der Magengegend verursacht, dessen prognostische Bedeutung sich aber von einer Ansammlung im Cavum peritonei unterscheidet wie eine abgekapselte von einer diffusen Peritonitis. Eine Beobachtung von Hadra lehrt, dass aus einem kleinen Riss der Bauchspeicheldrüse ohne nennenswerte Blutung binnen 3 Tagen eine so respektable Menge von Saft in die Bursa omentalis floss, dass hinter dem Magen eine fluktuierende Geschwulst entstand. Inzision und Drainage der Höhle führten die Heilung herbei.

Ja, selbst gleichzeitige Ruptur der Hinterwand des Magens

kann gut ertragen werden, sofern die freie Peritonealhöhle nicht mitverletzt ist. Rose teilt einen Fall mit, in dem innerhalb 14 Tagen nach einer Verschüttung bei einem 24jährigen Mann sich eine Vorwölbung in der Oberbauchgegend bildete. Bei der Laparotomie fand sich nun ein vom Lig. gastrocolicum bedeckter Tumor, der $4^1/_2$ l gelbweissliche, mit eiterigen Brocken und Flocken vermengte Flüssigkeit und Blutkoagula enthielt; die hintere Magenwand hatte einen durch ein Gerinnsel verklebten Riss. Nach Einnähung der Höhlenwand in die Bauchwunde genas der Kranke. Die während der Vernarbung abgesonderte Wundflüssigkeit hatte die fermentativen Eigenschaften des Pankreassekrets.

In beiden Fällen ist offenbar durch die Verlegung des Foramen Winslowii die Ueberschwemmung der Bauchhöhle mit den Noxen verhindert worden, indem eine nicht zu grosse Zertrümmerung von Geweben anfangs nur wenig Sekret produzierte, das seine entzündliche Eigenschaft zunächst in der Verschliessung der Zugangspforte zur freien Bauchhöhle bewährte, also eine Art von Naturheilung anregte. Es schloss sich eine entzündliche Ausschwitzung an, welche eine Cyste formierte. Klinisch zeigt sich dieser vorteilhafte Vorgang in einem schnellen Abklingen der anfänglich schweren Erscheinungen und der Bildung einer Geschwulst, welche den Hinweis gibt, wo und wie man therapeutisch einzugreifen hat.

Viel schlimmer gestaltet sich nun der Verlauf bei tieferen Kontinuitätstrennungen, bei denen dann auch wohl ausnahmslos das Peritoneum einreisst. Hier summiert sich zu der Gefahr der Hämorrhagie diejenige, welche durch die deletären Eigenschaften des Pankreassaftes heraufbeschworen wird. Die freie Bauchhöhle wird alsbald mit Blut und Speichel überströmt, beides ist gleich verhängnisvoll, und es hängt anscheinend nur von der Art der Ruptur, d. h. von ihrem Umfang und der Stelle, an welcher das Organ zertrümmert wird, ab, ob der Verunglückte der Verblutung erliegt oder ob die entzündungserregende, resp. Fettnekrosen erzeugende Wirkung des Saftes, d. h. die Peritonitis dem Leben ein Ende machen. Nur ausnahmsweise tötet die isolierte Pankreaszerreissung den Verletzten sofort, so dass es weder zu einer grösseren Hämorrhagie noch zur Bauchfellentzündung kommt, wie in dem Fall von

Wilks und Moxon. Offenbar ging der Kranke im Shock zugrunde.

Der unaufhaltsam in die Bauchhöhle sich ergiessenden Hämorrhagie erlagen 2 Patienten. Sie alle haben relativ lange gelebt. Kolaczeck (Stern) sah einen Ueberfahrenen, der anfangs sehr geringe Beschwerden hatte, 8 Tage später sterben. 2 Liter blutiger Flüssigkeit waren aus dem schräg zwischen linkem und mittlerem Drittel durchrissenen Organ ins Peritoneum geflossen. Mikulicz (Stern) fand bei einem Mann 3 Wochen nachdem ihm von Eisenbahnpuffern das äusserste Schwanzende der Bauchspeicheldrüse durchtrennt war, $2^1/_2$ Liter Blut in der Bauchhöhle. Der Patient überstand den Eingriff, ging aber später an komplizierenden Eiterungen zugrunde. In diesen Fällen also, wo das linke Drittel der Drüse durch das Trauma getroffen war, welches nur relativ geringe Mengen von Saft austreten lässt, weil grössere Ausführungsgänge nicht eröffnet werden, steht die Blutung im Vordergrunde des Interesses.

Von ihnen unterscheiden sich diejenigen, in welchen grosse Wunden des Pankreas mehr rechts gesetzt werden, d. h. da, wo neben dem Drüsenparenchym auch starke Stämme des Ductus Wirsungianus durchtrennt werden. Sie rufen schnell schwere klinische Zeichen peritonitischer Erkrankung hervor, als deren Substrat die Autopsie in vivo oder auf dem Leichentisch Fettnekrosen oder Bauchfellentzündung erweist. Jaun fand bei der Sektion eines Indiers, der 18 Stunden vorher durch Fusstritte gegen den Bauch misshandelt worden war, Peritonitis infolge vertikaler Ruptur der rechten Pankreashälfte. Nicht so schnell, aber immerhin etwa nur 2 Tage nachdem ein Stoss mit einer Wagendeichsel die Oberbauchgegend getroffen und einen Querriss im Pankreaskopf verursacht hatte, stellten sich die peritonitischen Symptome bei v. Schneider's Patienten ein. Zunehmender Bauchfellentzündung erlag er zwei Tage nach der Laparotomie und nun fanden sich bei der Sektion auch Fettgewebsnekrosen im Netz.

Dieser typische Folgezustand der Fettnekrose durch Erguss von Pankreassaft in die Bauchhöhle wurde ausserdem von Simmonds bei der Nekropsie eines Ueberfahrenen $4^1/_2$ Tage p. tr. und von Thoele bei der Operation eines Musketiers 2 Tage p. tr. beobachtet. Beide Male war die Drüse in sehr ausgedehnter Weise nahe am Kopf zerrissen.

Wir sehen also, dass sowohl die andauernde Blutung als auch der Pankreassaftaustritt das Leben bedrohen, dass aber wohl die Gefahren des letzteren schwerer ins Gewicht fallen und dass sie immer dann zu befürchten sind, wenn die Zertrümmerung näher zum Kopf liegt.

Nur Garrè's und mein Fall sind so früh (3 resp. $5^1/_2$ Stunden p. tr.) operiert worden, dass weder die Hämorrhagie grösseren Umfang angenommen hatte, noch Fettnekrose oder Peritonitis bereits sich entwickelt hatten, — und diese beiden Fälle zeichneten sich auch durch einen schnellen und glücklichen Verlauf nach dem Eingriff aus, der sich kaum von dem nach einer andersartigen aseptischen Laparotomie unterschied.

Zieht man aber in Betracht, dass 8 Todesfällen ohne oder bei spät ausgeführten resp. nicht zu Ende gebrachten Operationen, 4 Heilungen bei rechtzeitiger Laparotomie gegenüberstehen, so besteht die Forderung zu Recht: dass die Vermutung einer tieferen Pankreasverletzung, für die wir zurzeit ausser der Oertlichkeit des Traumas keinen wesentlichen Anhaltspunkt besitzen, die frühe Laparotomie besonders dringend anzeigt.

Mit anderen Worten ausgedrückt heisst das: Bei allen Kontusionen der oberen Bauchgegend, deren unmittelbare Folgen nicht schnell abklingen oder sich rasch steigern, soll man die Probelaparotomie machen, und mit besonderem Nachdruck auf Verletzung der Bauchspeicheldrüse fahnden. Fehlen Darmverletzungen, findet man nur Blut in der Bauchhöhle, so muss mit Konsequenz nach der Quelle der Hämorrhagie gesucht werden. Ein kleiner Einriss in der Leber, wie wir ihn vor uns hatten, oder auch an anderer Stelle, der nicht genügende Erklärung für den Umfang des Blutergusses abgibt, fordert gebieterisch dazu auf, das Pankreas zu revidieren. Entdeckt man hier eine Ruptur, so kann man durch deren Versorgung geradezu lebensrettend wirken. Unterlässt man diese Sorgfalt, so kann es dem Operateur wie Villière ergehen, der den Ursprung der Blutung nicht auffand und bei der Sektion des am anderen Tage gestorbenen Mannes einen Querriss durch die Mitte des Pankreas feststellte, also etwa denselben Befund hatte wie Garrè bei seinem 3 Stunden p. tr. laparotomierten Rangierer, der gesund wurde.

Man kann wohl sagen, dass die Prognose der frühzeitig und zielbewusst blutig behandelten Pankreasrupturen zum min-

desten so gut ist, wie sie bei abwartendem Verhalten sich schlecht gestaltet.

Nachdem Garrè als erster durch schnelle Entschliessung Heilung gebracht hat, sind in der kurzen Frist von noch nicht einem Jahr mit dem meinigen drei in ähnlicher Weise Verunglückte dem Leben erhalten worden.

Ueber die Art des Vorgehens ist wenig zu sagen. Die Wahl der Stelle, wo man die Peritonealhöhle erffönet, wird abhängig gemacht werden von dem Ort der Gewalteinwirkung und dem Verdacht der jeweiligen Organverletzung. Meist sollte ein genügend ausgedehnter, eventuell während der Operation vergrösserter Längsschnitt ausreichen, ein Querschnitt vermeidbar sein. Eine sehr lange Incision ist nicht gefährlicher als eine kurze, der man eine horizontale hinzufügen muss, und gibt bessere Aussicht auf Vermeidung eines Bauchbruches.

Die Pankreaswunde hat man sowohl durch Naht wie auch durch Tamponade zur Heilung gebracht. Die jeweiligen Verhältnisse werden zu Rate gezogen werden müssen. Glatte Querrisse wird man am besten durch die Naht vereinigen, Wunden mit zerrissenen Rändern lieber tamponieren, weil Nekrosen zu befürchten sind. Unter allen Umständen muss die Pankreaswunde ausgestopft werden und zwar so ausgiebig, dass kein Saft mehr ins Peritoneum fliessen kann. Die alleinige Naht schützt davor nicht, wie aus Garrè's Beobachtung hervorgeht. Trotz sorgfältiger Vereinigung der Wunde erlebte er die Entstehung einer Pankreasfistel, wie Thoele und ich. Blecher hingegen, der nur tamponiert hat, berichtet ausdrücklich, dass sich in dem Wundsekret seines Patienten keine fermentativen Stoffe nachweisen liessen. Das lag wohl daran, dass der Riss an der Hinterfläche der Drüse sass und nur etwa die Hälfte des Parenchyms durchschnitt.

Es kommt jedenfalls in erster Linie darauf an, dass jeder Tropfen Sekret aus der Bauchhöhle eliminiert wird, und das wird am sichersten durch feste Ausstopfung der Wundtasche vermieden, gleichviel, ob man die Drüsenwunde durch Suturen vereinigt hat oder nicht. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung v. Schneider's Beobachtung, der bei der Operation keine, bei der Sektion indessen Fettnekrose fand, wohl weil noch post operationem Speichel in die Bauchhöhle geflossen war.

Im übrigen hat die Tamponade keine Nachteile, da man,

sofern sie sufficient ist, den Bauchschnitt bis auf eine kleine Lücke zur Herausleitung der Gazestreifen schliessen kann.

Von hervorragendem Interesse scheinen mir die Fistelbildungen zu sein, welche sich an die Pankreasruptur nach der Operation anschliessen. Da man sie nicht vermeiden kann und sie nicht nur durch Maceration der Bauchhaut sehr lästige Zustände erzeugen, sondern auch bei längerem Bestand einigermaassen die Ernährung des Individuums bedrohen, so ist der schnelle Verschluss nicht ohne Bedeutung.

Im Gegensatz zu den Fisteln, die sich im Anschluss an Eröffnung von Pankreascysten etablieren, scheinen mir die traumatischen im allgemeinen günstige Heilungsbedingungen zu geben. Während Körte die Schwierigkeit der Beseitigung jener betont, kamen die Fisteln in Garrè's und Thoele's Fällen ohne nennenswerte Rückwirkung auf den Allgemeinzustand in 5 resp. 8 Wochen zum spontanen Verschluss. Die Sekretion war offenbar mässig gewesen, vielleicht weil der Ductus Wirsingianus nicht breit eröffnet war. Wir hatten mit unvorteilhafteren Verhältnissen zu kämpfen. Die Absonderung war sehr erheblich, erreichte bis 400 ccm täglich, liess also wohl die Hälfte der Gesamtmenge ohne Nutzen für den Organismus nach aussen treten. Wenigstens nehmen die Physiologen an, dass der Erwachsene täglich 1—$1^1/_2$ l Pankreassaft produziert, so dass für unseren Knaben die Schätzung von 800 ccm zutreffend wird. Entsprechend dem grossen Verlust an Verdauungssaft stellten sich denn auch beachtenswerte Störungen in der Ernährung bei dem Kranken ein. Wenn auch keine Glycosurie auftrat, so wurden doch wiederholt Fettstühle entleert, und vor allen Dingen manifestierte sich der mangelhafte Stoffwechsel trotz reichlicher Ernährung in einer rapiden Gewichtsabnahme, die schliesslich nach vier Wochen 15 Pfund erreicht hatte. Wir hielten es deswegen für geraten, auf physiologischem Wege, wenn möglich, nicht nur die Flüssigkeitsabsonderung zu beschränken, um bessere Heilungsbedingungen herbeizuführen, sondern auch die Störungen der Stoffwechselvorgänge zu beseitigen. Es konnte sich natürlich nur um die Ermittelung einer geeigneten Diät handeln. Mit freundlicher Hilfe des Kollegen J. Wohlgemuth gelang es in wenigen Tagen, eine rationelle Ernährung ausfindig zu machen, unter deren Verwendung die Wunde, die nicht mehr mit verdauendem Sekret überschwemmt wurde, bessere Heilungsbedingungen erhielt und die höhere Konzentration der in den Darm ab-

fliessenden Verdauungsflüssigkeit eine vollkommenere Verarbeitung der Nahrungsstoffe ermöglichte. In der Tat machte die Vernarbung unter dem ausprobierten Regime schnelle Fortschritte, und von dem Tage der zweckmässigen Ernährung an hob sich das Körpergewicht, so dass bald der alte Kräftezustand wieder erreicht wurde. Die bei diesen Versuchen sich gleichzeitig ergebenden Schlüsse auf die physiologische Funktion der Bauchspeicheldrüse hat Herrn W. zu eingehenden Studien Gelegenheit gegeben, über die er in dieser Wochenschrift berichtet hat. Hier sei nur so viel gesagt, dass eine ausschliessliche Ernährung mit Fleisch in jeder Form und mit Fett in grossen Mengen sich als die nützlichste erwiesen hat, dass jedenfalls Kohlehydrate jeder Art nach Möglichkeit zu vermeiden sind. Es hat sich gezeigt, dass gerade nach Kohlehydraten eine wahre Flut von Speichel aus der Fistel ergossen wurde. Ferner ist es unzweifelhaft geworden, dass Darreichung starker Dosen von Natr. bicarb. während der Mahlzeiten, aber auch in der Zwischenzeit, die Absonderung beschränkt.

Des weiteren ist es nötig, so lange viel Saft aus der Fistel abfliesst, ihn durch ein von Tag zu Tag dünner zu wählendes Drain abzuleiten, damit nicht durch seine verdauende Kraft die Granulationen zerstört werden, d. h. damit die Verengerung des Kanals ermöglicht wird. Es muss aber bemerkt werden, dass diese Maassnahmen in unserem Falle allein nicht genügten, um den narbigen Verschluss herbeizuführen. Zu einer Zeit, wo nur noch eine haarfeine Oeffnung vorhanden war, kam es doch noch wochenlang nicht zur endgiltigen Heilung. Es stellten sich ganz ähnliche Verhältnisse ein, wie bei lippenförmigen Fisteln sezernierender Organe. Wenn auch nur tropfenweise und in grossen Pausen, quoll doch immer wieder der Bauchspeichel hervor. Erst wiederholte Aetzungen, für die sich namentlich Jodtinktur als vorteilhaft erwies, führten zum Ziel. Die Maceration der Haut wurde durch Einwirkung energischer Antiseptica verhütet, unter denen sich Vioform und Airol am besten bewährten. Ihnen kommt ja eine kräftige, austrocknende Wirkung zu. Ausserdem haben sie gute baktericide Eigenschaften, so dass sie Zersetzungen in der Umgebung der Wunde verhüten. Das ist aber von grosser Wichtigkeit, da ja bekanntlich Pankreassaft ohne Hinzutreten von Enterokinase oder ähnlichen fermentative Wirkung entfaltenden Stoffen Eiweiss nicht zum Zerfall bringt. So hat denn auch das von uns aseptisch aufgefangene Sekret

keine tryptischen Qualitäten gehabt. Nur in einer von vielen Proben wurde Pepton in Leucin und Tyrosin zerlegt, und diese stammte aus einer Periode, in der dem Saft noch Wundflüssigkeit beigemengt war.

Wenn also unser Fall die nicht ganz erwünschte Gelegenheit zu bemerkenswerten physiologischen Studien gab, so haben deren Resultate auf der anderen Seite wichtige Ernährungsvorschriften festgestellt, die wohl auch für die Heilung von aus anderer Ursache entstandenen Pankreasfisteln hohe Bedeutung haben können, und dieser Einzelbeobachtung einer glücklich genesenen subcutanen schweren Pankreasruptur vielleicht einen bleibenden Wert für das ganze Gebiet der Chirurgie der Bauchspeicheldrüse vindizieren.

Literatur.

Garrè, Beitr. z. Chir., Bd. 46, H. 1. — Blecher, 35. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. — Thoele, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 84, H. 3. — Körte, Deutsche Chir., Bd. 45d. — Rose, Hadra, Villière bei Körte. — Wilks u. Moxon, Lancet 1895. — Kolaczek, Mikulicz bei Stern, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1899. — Jaun bei Leith, Lancet 1895. — v. Schneider, Berliner chirurg. Vereinigung, 1904. — Simmonds, Deutsche med. Wochenschr., 1902.

II.

Ueber juvenile physiologische Albuminurie.

(Nach Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrage von Professor Heubner: „Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie" in der Berliner medizinischen Gesellschaft, Sitzung vom 16. Januar 1907.)

Von

B. Ullmann-Berlin.

Mag der physiologische Hergang zur Entstehung der hier besprochenen Form der Albuminurie heut immerhin sein, welcher er wolle! Die Anschauungen darüber sind noch nicht geklärt, und wir müssen zugeben: wir kennen ihn noch nicht. Was aber für den Praktiker von der grössten Bedeutung ist und worüber deshalb Klarheit erzielt werden muss, ist die Frage: handelt es sich um eine krankhafte Erscheinung, d. h. um ein Zeichen einer Erkrankung des betreffenden Individuums, sei sie allgemeiner, sei sie lokaler Natur, und bedarf sie deshalb der Behandlung und sorgfältigen Beobachtung seitens des Arztes und der Eltern, oder ist sie eine dem Gebiete des Gesundhaften angehörende, wie Leube sie nannte, „physiologische" Erscheinung, und deshalb nicht Gegenstand kurativen Eingreifens?

Dass die Niere selbst dabei gesund ist, hat Heubner jetzt auch anatomisch festgestellt. Aber es wird doch immer wieder die Meinung ausgesprochen, dass es sich um Folgeerscheinungen von vorausgegangenen, besonders Infektionskrankheiten, oder um Begleiterscheinungen anderer, allgemeiner, konstitutioneller Erkrankungen, um ein „Stigma minderwertiger Konstitution" oder um „minderwertige Nieren" handeln könne, obgleich diese Meinung eigentlich schon durch die vorliegenden Beobachtungen an gesunden Individuen, wie die von Leube, Lommel, Rapp u. a. als widerlegt gelten könnte. Ich gestatte mir deshalb, noch einmal auf meine Beobachtungen zurückzukommen, die ich schon bei Gelegenheit des Hauser'schen Vortrages erwähnte[1]). Sie

1) Vgl. diese Wochenschr. 1908, S. 1159.

stammen aus dem Jahre 1900 und wurden bisher nicht ausführlich veröffentlicht.

Diese Untersuchungen beziehen sich auf gesunde Schulmädchen. Dadurch unterscheiden sie sich wesentlich von den bisher heut hier zur Sprache gekommenen. Denn die anderen Herren haben ihre Erfahrungen an solchen Kindern gesammelt, die ihnen aus irgendwelchen Gründen als Patienten, d. h. als Kranke, zugeführt wurden.

Das Material, das wir zu beobachten Gelegenheit hatten, — ich erfreute mich dabei der Unterstützung des Kollegen E. Gumpert — stammte aus einer benachbarten Gemeindeschule. Die Kinder wurden mir zugeschickt, weil eine Art Epidemie von Herpes sich da bemerkbar gemacht hatte und man Angst vor dem „ansteckenden Ausschlag" bekam. Deshalb kamen auch Kinder mit anderen Ekzemen, z. B. pedikulösen, und die Familien schickten freiwillig andere ihrer Kinder mit, die die Schule noch nicht besuchten, aber auch Ekzeme zeigten. Auf diese Weise entstand ein rein zufällig angesammeltes, keiner Auslese unterworfen gewesenes Material.

Es wurden damals 42 Kinder untersucht. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass selbstverständlich zuerst eine genaue allgemeine Körperuntersuchung vorging. Dann untersuchten wir den Urin, den die Kinder nach ihrer bei uns Aufnahme liessen.

Wir veranlassten sie sodann nach Möglichkeit, die nächsten und die folgenden Tage wieder zu uns zu kommen und jedesmal eine Portion Urin vom Abend des vorhergehenden und eine vom Morgen desselben Tages mitzubringen, und untersuchten ausser diesen jedesmal wieder die bei uns je nach Verlangen ein oder mehrere Male produzierten Urinmengen, und zwar immer sowohl chemisch wie nach Centrifugieren mikroskopisch. Die Zeit der Untersuchung war gewöhnlich die zwölfte Vormittagsstunde. Auf diese Weise liegen von jenen 42 Kindern mehrere Hundert Einzeluntersuchungen vor. Manche der Kinder sahen wir freilich nur einmal, andere dagegen habe ich mehrere Wochen und Monate, eins noch einige Jahre beobachten können.

Das jüngste der untersuchten Kinder stand im Alter von $2^1/_2$ Jahren, das älteste von 13 Jahren. Albuminurie zeigte sich unter den 42 Kindern bei 14, also bei $33^1/_3$ pCt., d. h. ein Drittel der Kinder, die als gesund gelten mussten, hatte Eiweiss im Harn. Die Anamnesen ergaben, dass von den

14 albuminurischen Kindern nur eins Scharlach, aber ohne Nachkrankheiten, gehabt hatte; eins gab als Vorkrankheit Lungenentzündung und mehrere Halsentzündungen an, bei einem fehlen in meinen Notizen die Angaben, bei 9 sind Masern oder Windpocken vermerkt, bei 3 gaben die Eltern mit Bestimmtheit bisherige beständige Gesundheit der Kinder an. Dagegen finden sich unter den Kindern, in deren Urin wir kein Eiweiss entdeckten, mehrere mit der Angabe „Scharlach“ oder „Diphtherie“ in der Anamnese. Der Eiweissgehalt stellte sich etwa so: starken Eiweissgehalt, d. h. von 2 pM. aufwärts, hatten von den 14 Kindern 3 = 7 pCt. der überhaupt Untersuchten. Mässigen Eiweissgehalt, d. h. so, dass bei der kalten Salpetersäureprobe, die immer angestellt wurde, ein deutlicher, breiter Eiweissring entstand, aber nicht genügend, um die quantitative Probe deswegen vorzunehmen, hatten 5 = 12 pCt., und nur Spuren von Albumen zeigten 6 = 14,3 pCt. Unter den drei mit starkem Eiweissgehalt befindet sich das mit Scharlach in der Anamnese; es hatte bis 6 pM. Die beiden anderen hatten nur Masern angegeben. Unter denen mit mässigem Eiweissgehalt ist eins von denen, die stets gesund waren. Den stärksten Eiweissgehalt zeigte der Urin eines Mädchens von 12 Jahren; er stieg hier bis 10 pM. Gerade dieses Mädchen aber machte von allen den Eindruck des gesündesten, kräftigsten, bestgenährten; es hatte frische, rote Wangen und war am meisten entwickelt. Ich habe sie mehrere Wochen beobachten können, und während dieser Zeit trat bei ihr die erste Menstruation ein. Auch unter den Kindern mit mässiger Albuminurie sind verschiedene, bei denen in meinen Notizen „kräftig, gut genährt, frische Gesichtsfarbe“ angemerkt ist. Das jüngste Kind, das ich mit der fraglichen Albuminurie beobachtet habe, das aber in der hier verarbeiteten Zusammenstellung nicht verwertet ist, war 4 Jahre alt und gleichfalls stets vollkommen gesund und kräftig. Dass sich auch anämische und magere vorfanden, kann natürlich nicht bestritten werden. Aber das scheint mir aus den angeführten Tatsachen doch hervorzugehen, dass Anämie oder schwächliche Konstitution oder vorausgegangene Infektionskrankheiten nicht Voraussetzung zum Zustandekommen der Erscheinung sind.

Den Charakter der Orthostasie konnten wir naturgemäss am besten bei den Kindern mit starkem Eiweissgehalt studieren. Indessen müssen, wie auch andere Beobachter schon erwähnt haben, noch andere Gründe als nur Wechsel der Körperhaltung für Ent-

stehen und Verschwinden der Albuminurie mitsprechen. Deren Auftreten ist so sprunghaft, dass in einer der bei uns produzierten Urinpartien sich Eiweiss finden konnte, in einer anderen kurze Zeit vorher oder nachher unter denselben Bedingungen von demselben Individuum gelassenen nicht. Bei einigen Kindern zeigte manchmal der am Morgen, d. h. nach der Bettruhe gelassene Urin einen gewissen Eiweissgehalt, dagegen der nach dem Wege zur Poliklinik bei uns oder der des Abends gelassene schwächeren oder gar keinen.

Das subjektive Allgemeinbefinden war bei fast allen Kindern ein gutes. Keines von ihnen oder von den Eltern hielt sie für krank oder wusste etwas von dem abnormen Verhalten des Urins.

Mikroskopisch wurden in keinem Urin Bakterien, Leukozyten, Cylindroide (Schleimzylinder), selten auch Vaginalepithelien vermisst. Deutliche granulierte Zylinder fanden sich einmal bei einem Mädchen von 7 Jahren, das stets gesund und frei von Beschwerden war. Zugleich bestand mässiger Eiweissgehalt. An den beiden nächsten Tagen erwies sich sowohl der Morgen- als der Abendurin des Kindes chemisch wie mikroskopisch frei, eine Erscheinung, die die Annahme einer event. Nephritis vollkommen ausschliesst.

Ich fasse also noch einmal zusammen: Unter 42 als gesund zu geltenden Schulmädchen fand ich 14 = $33\frac{1}{3}\%$ mit Albuminurie ohne sonstige Zeichen von Nephritis, viele davon in gutem Ernährungszustande und alle in subjektivem Wohlbefinden. Der Prozentsatz wäre vielleicht noch grösser, wenn nicht einige nur einmaliger Untersuchung unterworfen gewesen wären.

Im Gegensatz dazu habe ich bei mehreren Tausend Personen, die sich mir während der letzten Jahre als Patienten vorstellten und deren Urin ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, vielleicht im ganzen nur fünf- oder sechsmal Albuminurie ohne weitere Zeichen von Nephritis feststellen können. Auch hier zeigte sich nicht immer ein Zusammenvorkommen mit Anämie oder schwächlicher Konstitution. Auch hier konnte ich einige Male den orthotischen Charakter gut beobachten. Vor einigen Wochen erst habe ich einen wohlbeleibten Herren in den Dreissigern behandelt, der wegen Schmerzanfällen zu mir kam, die ich für Gallensteinkoliken halten musste. Bei der Untersuchung zeigte sich eine starke Albuminurie ohne sonstige nephritische Anzeichen. Diese schwand, während er wegen seiner Schmerzen im Bett lag, und zeigte sich wieder, als er von Schmerzen befreit wieder aufstand. Auf Befragen gab er an, vor etwa 12 Jahren wäre bei

ihm eine „starke Nierenentzündung" festgestellt worden, die nach 14 tägiger Bettruhe für geheilt erklärt wurde, ein Zeitraum, in dem eine wirkliche „starke Nierenentzündung" gewiss nicht zur Ausheilung kommt.

Hält man sich nun vor Augen, dass verschiedene Beobachter an verschiedenartigstem Material untersuchend — Leube u. a. bei jugendlichen Soldaten, Lommel bei den jugendlichen Arbeitern der Zeiss'schen Fabriken, Rapp bei jungen Kadetten, ich bei schulpflichtigen und noch jüngeren Mädchen — in einem grossen Prozentsatz junger Individuen Albuminurie ohne Nephritis gefunden haben, nur selten hingegen bei Erwachsenen, dass sie ferner in jener Altersklasse, bei Personen jeglicher Konstitution sich zeigt, so muss man unzweifelhaft zu dem Schluss gelangen, dass es sich um eine zwar abnorme, aber nicht krankhafte, sondern, wie Leube sagt, physiologische Erscheinung handelt, die dem jugendlichen Alter eigentümlich ist. Die Erkenntnis der Ursachen für diese Erscheinung ist uns einstweilen noch verschlossen. Wir müssen uns eben zunächst noch mit der Tatsache des Gesundhaften, des Physiologischen begnügen. Die auch bei älteren Personen sich zuweilen findende physiologische Albuminurie ist dann als eine von der Jugend her persistierende zu betrachten, indem bei ihnen die im jugendlichen Alter dazu führenden und diesem vorzugsweise eigentümlichen Ursachen persistieren, etwa wie auch gelegentlich die Thymus oder die Schrägstellung des Magens persistiert.

Aus dieser Anschauung ergeben sich zunächst Folgen für die Einteilung für die Nomenklatur.

Angesichts der Tatsache, dass diese Albuminurie sich in so grossem Verhältnis und bei allen Konstitutionen an jugendlichen Personen findet, halte ich eine Abtrennung verschiedener Formen nicht für geboten. Ich glaube nicht, dass die Teissier'sche „prätuberkulöse Albuminurie" etwas Besonderes ist, möchte aber auch nicht die Leube'sche „Pubertätsalbuminurie" als „eine besondere Entwicklungskrankheit mit wohlcharakterisiertem Krankheitsbild" betrachten. Bei der Häufigkeit der Erscheinung kann sie sowohl bei einem gesunden, wie bei einem anämischen Individuum gefunden werden, sowohl im Kindheits- wie im Pubertätsalter; das ist Zufälligkeit des Materiales, wie es deshalb auch ein zufälliges Zusammentreffen ist, ob eines jener Individuen später vielleicht einmal an Nephritis erkrankt oder an Tuberkulose; denn gegen beide sind sie nicht geschützt.

Ich schlage deshalb vor, diese Albuminurie nicht orthotisch

zu nennen, — denn den orthotischen Charakter zeigen, wie heute mehrfach erwähnt, auch nephritische Albuminurien —, sondern wieder zurückzukehren zu dem Namen der juvenilen physiologischen Albuminurie und sie als solche differentiell zu diagnostizieren.

Eine Therapie gegen sie anzuwenden — das folgt ferner aus dieser Anschauung —, ist überflüssig. Man mag tun, was man will, sie schwindet eben in den weitaus meisten Fällen mit dem Heranwachsen des Individuums, und in den wenigen anderen Fällen mag man auch tun, was man will, sie schwindet doch nicht. Ihr Vorhandensein ist indes ohne jeden Einfluss auf das Befinden, auf die Gesundheit, auf die Lebensdauer. Die sonst etwa bestehenden Leiden eines jungen Patienten, wie Chlorose, Anämie, Skrophulose usw. mögen an sich Gegenstand der ärztlichen Behandlung werden; aber man halte sich stets gegenwärtig, dass die daneben etwa noch vorhandene Albuminurie nicht beeinflussbar ist und nicht beeinflusst zu werden braucht. Damit halte ich auch das Bedenken der Versicherungsärzte gegen Aufnahme von Personen mit dieser Albuminurie für unnötig.

Dass die Diagnose auf „juvenile physiologische Albuminurie" nur nach längerdauernder und genauester Beobachtung nach allen Richtungen hin gestellt werden soll, ist selbstverständlich. Es ist aber auch klar, dass es sich hier nicht um eine „Doktorfrage" handelt, wie Herr Baginsky meint, sondern um eine solche von eminent praktischer Bedeutung, deren Entscheidung das Lebensglück einzelner Menschen wie ganzer Familien befestigen oder vernichten kann.

III.

Ueber retropharyngeale Geschwülste.

Von

Dr. Max Litthauer, Berlin.

Das Krankheitsbild der retropharyngealen Geschwülste hat, obwohl vor ihm schon Einzelfälle bekannt waren, W. Busch (1) zum ersten Male zusammengefasst. Er hat als retropharyngeal Tumoren bezeichnet, „welche hinter der Schleimhaut der Fauces und des Pharynx ihren Sitz haben, und diese Membran bei ihrem Wachstum allmählich vordrängen". Unter voller Anerkennung der Verdienste Busch's hebt Brunner (2) hervor, dass die Definition Busch's nicht ganz zutreffend ist, denn Tumoren, welche hinter der Schleimhaut des Pharynx gelegen sind, würden als intramurale im Sinne von Mikulicz (3) anzusehen sein. Da die Wandung des Pharynx aus vier Schichten, der Mucosa, der Submucosa, der Muskulatur und der Fascia buccopharyngea besteht, müssen retropharyngeale Tumoren hinter allen diesen Schichten gelegen sein, und in der Tat geht aus der Beschreibung, welche Busch von seinen Fällen gibt, besonders aus der Schilderung eines Leichenpräparates hervor, dass es sich bei seinen Beobachtungen um Geschwülste handelte, welche zwischen Pharynx und der Wirbelsäule ihren Sitz und Ausgangspunkt haben. Busch erwähnt nämlich bei der Beschreibung des Leichenpräparats ausdrücklich, dass die Geschwulst nach hinten von den Muskelfasern des Pharynx, „welche vom Basilarteil des Hinterhauptes herabsteigen", gelegen sei, also haben die als retropharyngeal bezeichneten Tumoren Ursprung und Sitz in dem von Henke (4) sogenannten retrovisceralen Raume. Geschwülste, welche von anderen Stellen des Halses in diesen Raum hineinwachsen, kann ich im Gegensatz zu Brunner

als retropharyngeale nicht anerkennen. Deswegen vermag ich auch die Fälle Reinbach's (5) nicht als retroviscerale Kröpfe anzusehen. Bei den Beobachtungen Reinbach's haben die accessorischen Strumen ganz zweifellos an der Vorderseite des Halses ihren Ursprung, wo auch ihre Hauptmasse sass; erst bei fortschreitendem Wachstum haben sich die Geschwülste auch in den retrovisceralen Raum hineingesenkt.

Beschränkt man die Bezeichnung „retropharyngeale" auf die primär im retrovisceralen Raum entstehenden Fälle, so sind die bisher bekannten Beobachtungen nicht sehr zahlreich. Hellendall (6) führt in seiner Publikation 31 Fälle auf, von denen 28 Bindegewebsgeschwülste, 3 Kröpfe waren. Die Statistik des genannten Autors umfasst jedoch nicht alle bisher bekannten Fälle; ich habe noch weitere 3 Fälle in der Literatur gefunden, welche Hellendall entgangen sind, und zwar den Wöllflerschen (7) Fall von retrovisceralem Kropf und die beiden Fälle von Bardeleben-Hasslacher (8) und Mears (9), bei denen es sich um Sarkome handelt. Ich füge diese drei hier kurz an:

1. Fall von Bardeleben-Hasslacher. B. H., Witwe, 40 Jahre alt, bemerkt seit 9 Jahren eine dicke Backe, als deren Ursache sie eine längliche Geschwulst ansieht, welche sich vom rechten Ohr schräg abwärts bis zur Mitte des Halses erstreckt. Am unteren Pol der Geschwulst bemerkt sie ein fortwährendes Auf- und Abschwirren der Haut. Schlingbeschwerden bestehen schon seit langem, ferner sind erhebliche Atembeschwerden aufgetreten, die sich gelegentlich zu förmlichen Erstickungsanfällen steigern. In der rechten Gesichtshälfte bemerkt die Patientin seit Jahren „Ameisenlaufen", und wenn sie erregt wird, färbt sich die rechte Gesichtshälfte stärker rot als die linke. Auf der rechten Seite des Halses besteht eine eiförmige Geschwulst, welche unter dem Proc. mastoideus beginnend, sich entlang dem Sternocleidomastoideus erstreckt. Am unteren vorderen Rande der Geschwulst, fühlt man ein pulsierendes Gefäss, welches als Carotis externa anzusehen ist. Vom Munde aus bemerkt man die Geschwulst ebenfalls; sie wölbt dort den oberen Gaumenbogen und die Rachenwand erheblich vor. Die Nase ist frei, die rechte Pupille enger als die linke. Operation: 8 cm langer Schnitt am inneren Rande der Sternocleidomastoideus. Zunächst Unterbindung der Carotis externa. Dann Freilegung der Geschwulst, die bis zu den Querfortsätzen der obersten Halswirbel hinaufreicht. Sie lässt sich leicht ausschälen. Es erfolgt glatte Heilung. Der Tumor erwies sich als Fibrosarkom.

2. Fall Mears: Ein 12jähriger Knabe, bei dem Mears fälschlich einen Tumor des oberen Nasenrachenraumes angenommen hatte. Zur Entfernung desselben hatte er die temporäre Resection des Oberkiefers vorgenommen, ohne das es gelungen war, die Geschwulst ganz zu entfernen. Da sie bald wieder wuchs, kam der Patient erneut in Behandlung. Es handelte sich um eine Geschwulst, welche hinter dem weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand gelegen war. Nunmehr wurde, wie folgt, operiert: Schnitt parallel dem Unterkiefer und Eröffnung des Pharynx, Spaltung der über dem Tumor wegziehenden Pharynxschleimhaut. Auslösung der Geschwulst ohne wesentliche Blutung. Es zeigte

sich, dass der Tumor seinen Ausgang an der Schädelbasis genommen und sich in dem retropharyngealen Raume entwickelt hatte. Naht des Unterkiefers und des Pharynx. Heilung.

3. Fall Wöllfler. W. demonstriert in der Gesellschaft der Aerzte Steiermarks einen 17jährigen jungen Mann. Demselben hatte er zwei Jahre vorher die rechte Kropfhälfte entfernt. Es hatte sich in dieser Zeit eine retropharyngeale Struma entwickelt, welche Schlingbeschwerden verursachte. Durch seitliche Pharyngotomie wurde die Geschwulst freigelegt und entfernt, nachdem Wöllfler sich von dem Vorhandensein der linken Thyreoidea überzeugt hatte. Drainage des retropharyngealen Raumes. Heilung.

Durch diese drei Betrachtungen steigt die Zahl der bekannten Fälle auf 34, ich kann ihnen zwei eigene Fälle hinzufügen:

1. Fall. K. G., Schlosser, 40 Jahre alt, gab an, dass er seit einigen Wochen an Schluckbeschwerden leide. Bei der Untersuchung des im übrigen gesunden Mannes fand sich auf der rechten Seite der hinteren Rachenwand eine etwa taubeneigrosse Geschwulst. Dieselbe war von gesunder Schleimhaut überzogen, zeigte eine sehr derbe, knorpelharte Konsistenz und sass der Halswirbelsäule fest und unverschiebbar auf. Die Diagnose schwankte zwischen malignem Tumor und syphilitischer Geschwulst. Bei Gebrauch von Jodkali verschwand die Geschwulst in 4 Wochen gänzlich, so dass ex juvantibus die Diagnose Gummigeschwulst als sicher anzusehen ist.

Wenn es sich in vorstehendem Falle um eine entzündliche Geschwulst handelte, haben wir es bei der folgenden Beobachtung mit einem echten Tumor zu tun.

2. Fall. Frau O. S., 34 Jahre alt, Händlersfrau, aus deren Anamnese nichts Besonderes zu erwähnen ist, bemerkt vier Jahre vor der Operation zum ersten Male Schluckbeschwerden. Sie suchte damals einen Arzt auf, der eine Schwellung im Halse feststellte und auf sie einschnitt. Als sich statt des erwarteten Eiters aus der Wunde Blut entleerte, wurde von weiteren Eingriffen Abstand genommen und der Patientin eine operative Entfernung der Geschwulst im Krankenhause vorgeschlagen. Der Vorschlag wurde abgelehnt, und die Kranke liess die Dinge ruhig gehen, obwohl sich ihr Zustand dauernd verschlechterte. Von einem ihr Kind behandelnden Kollegen wurde ihr Zustand bemerkt, es wurde ihr nunmehr die Operation von Neuem proponiert, sie ging jetzt darauf ein und wurde in meine Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Die Patientin ist bis zum Skelett abgemagert. Die Sprache ist heiser, die Atmung ausserordentlich erschwert und von einem inspiratorischen Stridorgeräusch begleitet. Beim Anblick der Patientin fällt auf, dass die linke Pupille enger ist als die rechte, dass sie auf Lichteinfall nicht, wohl aber bei der Accommodation reagiert. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte, der linke Augapfel in seine Höhle zurückgesunken (Enophthalmus). Die Gegend unter dem linken Unterkieferwinkel ist mehr ausgefüllt als die rechte, ein bestimmter Tumor jedoch daselbst nicht zu fühlen, man kann nur einige leicht vergrösserte Lymphdrüsen unter der Haut tasten. Lässt man die Kranke den Mund öffnen, so bemerkt man auf der linken Hälfte der hinteren Rachenwand eine Geschwulst, die halbkugelig in die Rachenhöhle vorspringt. Nach

oben fühlt der eingeführte Finger das Ende der Geschwulst in der Gegend der Choanen, nach rechts bildet die Mittellinie die Grenze, doch hängt die Geschwulst etwas nach rechts über. Nach links erstreckt sich der Tumor so weit, dass der Raum zwischen hinterem Gaumenbogen und hinterer Rachenwand vollkommen ausgefüllt ist. Die Nische zwischen den Gaumenbögen ist erhalten. Die Schleimhaut selbst ist von normaler Beschaffenheit, sie lässt sich auf der Geschwulst verschieben und ist von einigen erweiterten Venen durchzogen. Auch auf der Unterlage ist der Tumor, wenn auch nicht viel, so doch deutlich verschiebbar, und zwar sowohl in der Richtung von oben nach unten, als auch in der von links nach rechts. Der Tumor ist von derber, etwas elastischer Konsistenz. Der Kehlkopfeingang ist durch die Geschwulst verdeckt, so dass eine laryngoskopische Untersuchung unmöglich ist. Patientin kann feste Speisen gar nicht, flüssige nur sehr vorsichtig schlucken. Beim Schluckakt bewegt sich die Geschwulst nicht mit.

An den übrigen Organen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Die Geschwulst war ihrer Lage nach eine retropharyngeale im Sinne Busch's. Bei dem langsamen Wachstum derselben sowie mit Rücksicht darauf, dass die Schleimhaut trotz des langen Bestandes der Krankheit mit dem Tumor noch nicht verwachsen war, er selber noch auf der Unterlage beweglich erschien, durfte man auf eine gewisse Gutartigkeit der Geschwulst schliessen. Trotzdem bedrohte er durch seine Lage, sein unaufhaltsames Wachstum das Leben der Patientin. Die Entfernung der Geschwulst war daher eine vitale Indikation. Die Operation wurde am 11. Februar 1905 wie folgt ausgeführt: Ein Schnitt parallel dem linken Unterkiefer, der zwei Finger breit vor dem Proc. mastoideus beginnt und sich bis zum Zungenbein erstreckt, durchtrennt Haut, oberflächliche Halsfascie und Platysma. Die sich vorwölbende Glandula submaxillaris wird nach Spaltung des sie deckenden Fascienblattes aus ihrem Bett gehoben, über den Kieferrand luxiert und dort festgehalten. Nachdem das tiefere Fascienblatt gespalten ist, werden Nervus und Vena lingualis nach oben zurückgezogen, der Musc. hyoglossus gespalten und die Arteria lingualis unterbunden; nun werden noch der hintere Bauch des Biventer, sowie der Stylohyoideus durchtrennt. Jetzt klafft das Operationsfeld weit. Zungenbein und Kehlkopf werden nach innen, der Musc. sternocleidomastoideus mit den grossen Gefässen wird nach aussen gezogen. Oben begrenzt der Unterkiefer das Operationsfeld, nach unten ragt der obere Pol der Schilddrüse in dasselbe hinein. Den Grund bildet eine bindegewebige Platte, auf welche vorsichtig eingeschnitten wird. Sofort tritt die Geschwulst in die Erscheinung. Nachdem der Schnitt in die Fascie nach oben und unten verlängert ist, genügen einige rotierende Bewegungen des eingeführten rechten Zeige-

fingers, um den Tumor, der nur lose mit seiner Umgebung zusammenhängt, aus seinen Verbindungen zu lösen, so dass er förmlich aus seinem Bette herausspringt. In diesem Momente sistiert für einige Augenblicke die Atmung; nachdem sie sich wieder eingestellt hat, erfolgt eine ziemlich heftige Blutung aus dem Geschwulstbett. Um besser an die Blutung heranzukommen, wird auf den queren Hautschnitt noch ein senkrechter gesetzt. Es zeigt sich, dass die Blutung eine rein venöse ist, die leicht auf Tamponade steht. Nach Unterbindung einiger Gefässe wurde die Hautwunde bis auf eine kleine Stelle, durch die der Tampon hinausgeleitet wurde, geschlossen. Der Wundverlauf war, bis auf eine kleine Temperatursteigerung in der ersten Nacht auf 38,4°, fieberlos. Die Wunde heilte primär, nur bleibt an der Stelle, wo der Tampon hinausgeleitet war, eine kleine Oeffnung bestehen, die sich erst nach Ausstossung eines Ligaturfadens mehrere Wochen nach der Operation schloss. Der entfernte Tumor hat die Gestalt einer etwas plattgedrückten Kugel, misst 9 cm in der Länge, $6^1/_2$ cm in der Breite und 5 cm in der Höhe. Er ist von einer allseitig geschlossenen Kapsel umgeben. Auf dem Durchschnitte zeigt er eine graurötliche Farbe. Mikroskopisch erweist er sich als ein Fibrosarkom (Fig. 1). Die Zellen sind in den Randpartien ziemlich zahlreich, in den mittleren Partien treten sie gegenüber der Zwischensubstanz zurück, sie haben Spindelform und zeigen längliche Kerne mit deutlichen Kernkörperchen. Die Zellkerne zeigen eine strich- und ringförmig gehäufte Anordnung und lassen eine feingestreifte, kernfreie Zwischensubstanz zwischen sich, wie es Ritter (10) in seinem Falle beschreibt. Die Zellen sind in lebhafter Vermehrung begriffen und zwar sowohl durch direkte Zellteilung, als auch auf dem indirekten Wege der Kernteilung. (Fig. 2.)

Aus dem Krankheitsverlauf ist noch zu bemerken, dass die Patientin, solange der Tampon in der Wunde lag, gut schlucken konnte. Mit der allmählichen Lockerung des tamponierenden Streifens jedoch stellte sich eine deutliche Schlucklähmung ein, so dass die Ernährung der Kranken mit der grössten Vorsicht geleitet werden musste. Im Laufe von einigen Monaten ist die Lähmung so weit geschwunden, dass die Patientin alle Speisen, ohne sich zu verschlucken, geniessen kann. Die Untersuchung des Mundes ergibt jedoch, dass die linke Hälfte des Gaumensegels noch immer paretisch ist, sie hängt deutlich herab und wird bei der Phonation nicht so energisch gehoben, wie die

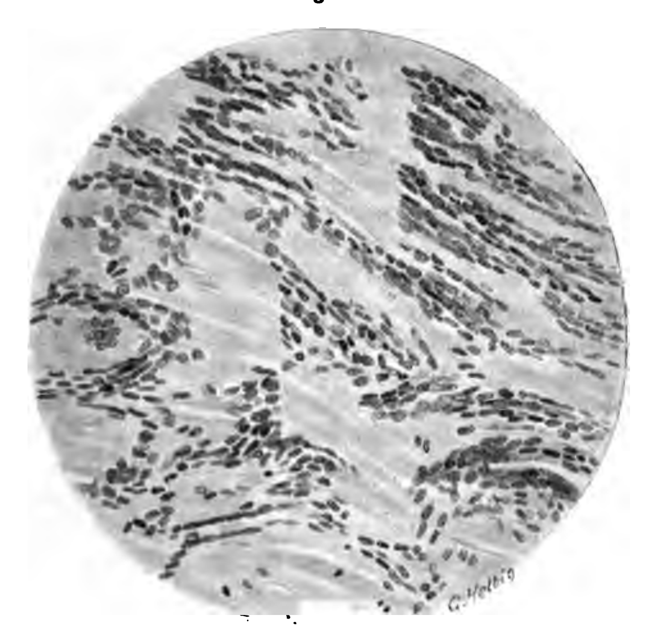
Figur 1.



Bild des Tumors: Grösse desselben nach der Konservierung.

rechte Gaumenhälfte. Ebenso wie die Lähmung des Gaumensegels sind auch die okularen Symptome, die ich oben geschildert habe, bestehen geblieben, die Verengerung der Pupille und der Lidspalte und das Zurückgesunkensein des Bulbus. Diese Trias, der sogenannte Horner'sche Symptomenkomplex deuten auf eine Lähmung des Sympathicus hin, welche offenbar durch den Druck der lange bestehenden und immer wachsenden Geschwulst hervorgerufen ist. In ähnlicher Weise, wie in unserem Falle, ist eine Sympathicuslähmung durch Bardeleben in seinem Falle beobachtet worden, jedoch zeigt unsere Beobachtung eine bemerkenswerte Abweichung von dem Bardeleben'schen Falle sowohl wie auch von den meisten übrigen bekannten Fällen von Sympathicuslähmung. Während nämlich für gewöhnlich die Gesichtshälfte, welche dem gelähmten Sympathicus entspricht,

Figur 2.



Mikroskopisches Bild: Ocular 2. Objektiv 6 (Leitz). Vergrösserung ca. 300.

stärker gerötet ist, wärmer erscheint und leichter schwitzt, gibt unsere Patientin an, dass die linke Gesichtshälfte, also die dem gelähmten Sympathicus entsprechende, nach langem Bücken und nach körperlicher Anstrengung deutlich blässer und kühler ist, als die rechte. Von der Richtigkeit dieser Angabe kann man sich durch die Untersuchung nach längerem Bücken überzeugen. Aehnliche Beobachtungen haben Nicati (11), Jany (12) und andere gemacht. Nicati glaubt, dass es bei der Sympathicuslähmung zwei Stadien gäbe. Während des ersten früheren Stadiums seien Rötung des Gesichtes, stärkere Schweissbildung und Wärme auf der gelähmten Seite vorhanden, in dem zweiten späteren Stadium würden diese Symptome durch eine Atrophie modifiziert; es träten Blässe und Kühle der kranken Gesichtshälfte auf. Da sich die Tatsachen dieser Einteilung nicht ganz fügen, so wurde noch eine dritte Periode unterschieden, die intermediäre, während welcher auf der gelähmten Seite Anidrosis bestehe und bei mässiger Erregung die gelähmte Seite, bei sehr starker Erregung jedoch die gesunde Seite

wärmer und röter sei als die andere. Mit Recht bemerkt Möbius (13) zu dieser Einteilung, dass Nicati die verschiedenen Stadien niemals bei einem Kranken hintereinander beobachtet habe, dass es sich bei seiner Einteilung also um Hypothesen und künstliche Konstruktionen handele. Richtig sei nur soviel, dass die Symptome der zweiten Periode Nicati's, Blässe und Kühle der Haut auf der betroffenen Gesichtshälfte, bei länger bestehenden Fällen vorkommen, jedoch sei auch dazu noch einschränkend zu bemerken, dass der jüngste Fall, bei dem diese Symptome beobachtet worden seien, erst ein Jahr lang bestanden habe. Wie lange in unserem Falle die Sympathicuslähmung schon besteht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da die Kranke vor dem Eintritt in unsere Behandlung, also vor Februar 1905, nicht beobachtet worden ist. Damals bestand die Sympathicuslähmung, das Symptom der Hautblässe und Kälte hat die Kranke jedoch erst seit dem letzten Sommer bemerkt. Da wir wohl als sicher annehmen können, dass in unserem Falle die Sympathicuslähmung schon längere Zeit bestanden hat, handelt es sich auch hier um einen alten Fall. Die Behauptung Nicati's, dass die Blässe und Kühle der Haut durch Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte zustande käme, kann in unserem Falle so wenig bewiesen werden, wie in irgend einem anderen. Noch unhaltbarer ist Jany's Hypothese. Dieser behauptet nämlich, dass in seinem Falle, bei dem eine Struma die Sympathicuslähmung bewirkt hatte, der Druck der Struma auf einen Teil der Sympathicusfasern, und zwar auf die, welche den Müller'schen Muskel (Musc. palpebral. super.) versorgen, lähmend wirke, daher rühre in seinem Falle die leichte Ptosis, die Myosis und der Akkommodationskrampf, während andere Fasern des Sympathicus, die vasomotorischen, gereizt würden, wodurch die Blässe, die Herabsetzung der Temperatur und die Atrophie auf der gelähmten Seite bedingt würden. Dagegen ist zu bemerken, dass es wohl vorkommt, dass ein Druck auf einen Nerven zuerst auf diesen reizend, bei längerer Dauer jedoch lähmend auf den Nerven einwirke. Dagegen ist eine elektive Wirkung des Drucks auf die verschiedenen Fasern eines und desselben Nerven bisher nirgends beobachtet worden und auch in dem Jany'schen Falle nicht erwiesen. Wir können daher auch für unseren Fall die Jany'sche Hypothese nicht gelten lassen, müssen vielmehr auch hier bekennen, dass wir zurzeit nichts wissen, und müssen hoffen, dass die Zukunft eine Aufklärung des bisher rätselhaften und

widerspruchsvollen Verhaltens der vasomotorischen Fasern des gelähmten Sympathicus bringen wird. Der Druck der Geschwulst hat aber nicht nur den Sympathicus ungünstig beeinflusst, sondern auch den Nervus vagus. Ich habe schon auf die bestehende Gaumensegellähmung hingewiesen und erwähnt, dass die Patientin vor der Operation heiser war. Nach Entfernung des Tumors konnte man laryngoskopisch feststellen, dass die Heiserkeit durch linksseitige Rekurrenslähmung bedingt war. Das linke Stimmband stand gleich nach der Operation in Kadaverstellung und ist auch bis jetzt in dieser Stellung verblieben. Nun hat aber die Geschwulst mit dem Recurrens selbst nichts zu tun, und auch bei der Operation sind wir mit dem Recurrens nirgends in Berührung gekommen, da ja das Operationsgebiet oberhalb der Schilddrüse gelegen war. Die Geschwulst konnte ihrer ganzen Lage nach vielmehr nur auf den Vagusstamm einwirken. Zudem weist die Lähmung des linken Gaumensegels, dessen motorische Versorgung zum grossen Teile durch den 10. Hirnnerven erfolgt, darauf hin, dass wir es in unserem Falle mit einer Vaguslähmung zu tun haben. Dass Symptome von seiten des Herzens fehlen, erklärt sich ohne weiteres aus der Einseitigkeit der Lähmung. Selbst wenn bei Operationen die Durchschneidung des einen Vagus nötig wird, also eine ganz plötzliche Ausschaltung seines Einflusses erfolgt, pflegt eine Aenderung der Herzaktion nicht einzutreten. Um so weniger kann es auffallen, dass hier jede Beeinflussung der Herztätigkeit fehlt, wo die Vaguswirkung durch den langsam wachsenden Tumor ganz allmählich ausgeschaltet wurde. In den bekannt gewordenen Fällen von retropharyngealen Tumoren ist ein Fall von Vaguslähmung nicht beobachtet worden, wohl aber zeigt die Beschreibung eines Leichenpräparats durch W. Busch, dass bei dem fortschreitenden Wachstum solcher Geschwülste die Gefäss- und Nervenstämme am Halse in Mitleidenschaft gezogen werden können. Busch führt bei der Beschreibung des Präparats nämlich aus, „dass der Tumor nach rechts zunächst bis an das Gefässbündel geht, hier die Carotis, die komprimierte Jugularis, den Vagus und Sympathicus einwickelt“. Da die Lähmungserscheinungen von seiten des Sympathicus und des Vagus, trotzdem seit der Operation ca. 1½ Jahre vergangen sind, sich nicht vermindert haben, so müssen wir annehmen,

dass sie auch weiter andauern werden, dass sie als irreparabel anzusehen sind.

Unsere Operation konnte also wohl das bedrohte Leben der Patientin retten, nicht aber alle Erscheinungen beseitigen, welche infolge der lange bestehenden Geschwulst eingetreten waren. Schon daraus ergibt sich, dass eine frühzeitige Operation in allen Fällen, wo es sich nicht etwa um eine Gummigeschwulst handelt, die einzig richtige Therapie der retropharyngealen Geschwülste darstellt. Was die Methode der Operation anlangt, so hat Busch in seinen Fällen die Geschwülste vom Munde aus angegriffen, und er hat die Operationen alle vier — einmal nach präliminarer Tracheotomie — zu glücklichem Ende geführt. Ausser von Busch ist die orale Methode noch 12mal, also im ganzen 16mal angewendet worden, 4mal nach vorausgeschicktem Luftröhrenschnitt. Von den 16 vom Munde aus operierten Fällen sind 13 glücklich geheilt worden, in 3 Fällen jedoch konnte die Operation nicht zu Ende geführt werden, weil sich die Geschwülste als zu ausgedehnt und zu verwachsen erwiesen haben. Auch wird man die Bedenken, dass es unmöglich ist, bei den Operationen vom Munde aus etwaigen grösseren Blutungen wirksam zu begegnen, nicht von der Hand weisen können. Deswegen möchte ich mich den Autoren anschliessen, welche bei irgendwie grösseren und nicht ganz beweglichen Geschwülsten die Busch'sche Operation verwerfen. Noch ungeeigneter ist die Pharyngotomia subhyoidea zur Entfernung der retropharyngealen Geschwülste, welche dreimal in Anwendung gebracht wurde. Abgesehen davon, dass in diesen drei Fällen nur einmal (Sklifassowski [14]) Heilung erzielt wurde, während zwei Fälle an Pneumonie (v. Langenbeck [15]) und an Pyämie (Weinlechner [16]) starben, muss auch aus einfachen anatomischen Erwägungen die Operation als unzweckmässig angesehen werden. Bei der Pharyngotomia subhyoidea liegt nur die tiefere Partie des Pharynx frei, während die hier in Betracht kommenden Geschwülste sich in den meisten Fällen auch in den oberen Teilen des Schlundes entwickelt hatten, so dass die Pharyngotomia subhyoidea nur einen sehr unvollkommenen Zugang gewährt hätte. Es bleibt somit nur die Operation durch einen äusseren Schnitt übrig, die ich in meinem Falle, ohne zu wissen, dass ich Vorgänger hatte, angewendet habe. Im ganzen sind durch äusseren Schnitt 11 Fälle operiert worden, welche alle radical

operiert werden konnten und alle gut verliefen, nachdem sich in einem Falle (Weil-Heine [17]) beim Wundverlauf eine kleine Störung gezeigt hatte. Ob der Schnitt parallel dem Unterkiefer zu führen ist, ob er längs des Sternocleidomastoideus zu verlaufen hat, das hängt von der Ausdehnung und dem Sitz der Geschwulst ab. Ebenso hängt es von diesen Momenten ab, ob man sich mit dem einfachen Schnitt begnügen kann oder die temporäre Resektion des Unterkiefers vorausschicken soll. Fügt man in sehr schwierigen Fällen noch die präliminare Tracheotomie hinzu, so wird man wohl kaum jemals nötig haben, dem Vorgange Brunner's zu folgen und zur Sicherstellung der Ernährung auch noch die Anlegung einer Magenfistel vorauszuschicken.

Die Diagnose der retropharyngealen Geschwülste ist verhältnismässig leicht. Differentialdiagnostisch kommen nur noch der heisse und kalte retropharyngeale Abscess in Betracht. Der erstere ist durch seine schnelle Entwicklung, durch das ihn begleitende Fieber und durch sein fast ausschliessliches Vorkommen im jugendlichen Alter von den retropharyngealen Geschwülsten vollkommen ausreichend differenziert, welche sich langsam entwickeln, das jugendliche Alter nur selten befallen, — unter den bekannten Fällen sind nur zwei im jugendlichen Alter beobachtet worden — und ohne Fieber einhergehen.

Der chronische tuberkulöse Abscess ist durch eine Erkrankung der Halswirbelsäule bedingt, welche ihrerseits sehr deutliche und erkennbare Symptome macht, und es dadurch ermöglicht, eine etwa vorhandene retropharyngeale Geschwulst als Senkungsabscess zu diagnostizieren. Dass in dem Falle Bidder's (17) erst die Sektion die Zweifel lösen konnte, ob es sich um eine retropharyngeale Geschwulst oder eine tuberkulöse Ostitis der Halswirbel handelte, lag daran, dass sich die Geschwulst hier nicht nur in das retropharyngeale Gewebe hinein entwickelt, sondern auch die Wirbelkörper vollständig infiltriert hatte. Der Bidder'sche Fall steht einzig da und bestätigt als Ausnahme nur die Regel, dass retropharyngeale Geschwulst und tuberkulöse Wirbelcaries der Halswirbelsäule sich leicht voneinander unterscheiden lassen. Es wird nur nötig sein, an das Vorkommen der retropharyngealen Tumoren zu denken, um sie gegebenen Falles auch zu erkennen, und dann überflüssige Eingriffe, von denen einzelne der bekannten Krankengeschichten

und auch die meines Falles berichten, zu vermeiden, und die zweckmässige, zur Beseitigung der Geschwulst geeignete Operationsmethode einzuschlagen.

Literatur.

1. W. Busch, Ueber Retropharyngealgeschwülste. Annalen des Charitékrankenhauses, 8. Jahrg., 1857, H. 1 u. 2. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr., 1877, S. 178. — 2. Brunner, Ueber die retrovisceralen Geschwülste etc. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, S. 689. — 3. Mikulicz, Die Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraums in P. Heymann's Handb. d. Laryngol., Bd. 2, S. 842. — 4. Henke, Beiträge zur Anatomie des Menschen, Untersuchung der Ausbreitung des Bindegewebes, 1. H., zit. nach Brunner, a. a. O. — 5. Reinbach, Ueber accessorische retroviscerale Strumen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 21, S. 365. — 6. Hellendall, Retropharyngeale Geschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39. S. 666. — 7. Wölffler, Verhandlungen des Vereins der Aerzte Steiermarks. Wiener klin. Wochenschr., 1892, No. 34, S. 498. — 8. Hasslacher, Ueber Retropharyngealtumoren etc. Inaug.-Diss. Berlin 1888. — 9. J. E. Mears, Naso-, or retroph. growths. Transact. of the Americ. surgic. assoc., 1894, Bd. 11, S. 245. — 10. Ritter, Ein eigenartiges Sarkom am Halse etc. Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 329. — 11. Nicati, Ueber die Lähmung des Halssympathicus, zit. nach Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 162, S. 15. — 12. Jony, Berliner klin. Wochenschr., 1874, No. 9, S. 104. — 13. Möbius, Zur Pathologie des Halssympathicus. Berliner klinische Wochenschr., 1884, No. 15—18. — 14. Sklifassowski, Pharyngotomia subhyoidea, zit. nach Centralbl. f. Laryngol., 1892/93, S. 601. — 15. v. Langenbeck, Ueber Pharyngotomia subhyoidea. Berliner klin. Wochenschr., 1870, No. 2, S. 18. — 16. Weinlechner, Ueber retroösophageale Schilddrüsentumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1888, No. 12, S. 228. — 17. Weil, Grosse Rachengeschwulst etc. Zeitschr. f. Heilk., 1881, S. 6. — 18. Bidder, Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 5, S. 133.

IV.

Chemotherapeutische Trypanosomen-Studien.

Von

P. Ehrlich.

Zu den therapeutischen Problemen, die gerade im Augenblick die moderne Medizin am meisten bewegen, gehört unzweifelhaft die Bekämpfung der durch Trypanosomen bedingten Tier- und Menschenkrankheiten. Die hoffnungsvollen Resultate, die gerade bei der Bekämpfung der so verheerenden afrikanischen Schlafkrankheit von Ayres Kopke[1]), von Broden und Rodhain[2]), von Todd[3]), von van Campenhout[4]), von Breinl und Todd[5]), sowie inbesondere an einem sehr grossem Material von Robert Koch[6]) erzielt wurden, haben die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses so wichtige Gebiet gelenkt. Es dürfte Sie daher vielleicht interessieren, wenn ich Ihnen hier über die rein experimentelle Seite der Frage, die ausschliesslich auf Tierversuchen beruht, in kurzem berichte. Denn entsprechend der modernen Richtung unserer Wissenschaft hat auch hier die experimentelle Therapie für die Praxis den mühseligen Auf-

---

1) Ayres Kopke, Trypanosomiase humaine, Rapport, XV. Congrès international de Médecine, Lisbonne, April 1906. Archivos de Hygiene et pathologia exoticas, Vol I., Fasc. 2, Lissabon, 31. Dezember 1906.

2) Broden und Rodhain, Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. X, 15. November 1906 u. Bd. XI, 1. Februar 1907.

3) Todd, The treatment of Human Trypanosmiasis by Atoxyl. Brit. med. Journ. 5. V. 1905.

4) 5) Breinl and Todd, Atoxyl in the treatment of Trypanosomiasis, Brit. med. Journ. 19. I. 1907.

6) R. Koch, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 5, und 1907, No. 2.

klärungsdienst übernommen. Hunderte, Tausende von Substanzen mussten erst im Tierversuch erprobt werden, ehe die Auslese der nur zwei oder drei Substanzen, die überhaupt für die Heilversuche ernsthaft in Betracht gezogen werden können, erreicht wurde. Eine weitere Bedeutung dieser Richtung ist darin zu sehen, dass es durch sie möglich ist, in wichtige Details des Heilungsvorganges Einblick zu gewinnen und Störungen desselben aufzuklären. Ein Teil der Erscheinungen, die ich in meinen Tierversuchen aufgefunden habe, scheinen in ganz genau derselben Weise auch bei der Behandlung des Menschen aufzutreten, und es ist gar nicht zu bezweifeln, dass die humane Therapie auch in Zukunft auf andere bedeutungsvolle Erscheinungen, über die ich heute berichten werde, stossen wird. Abgesehen hiervon, lässt die experimentelle Richtung einen näheren Einblick in den Wirkungsmechanismus der Arzneistoffe erhoffen.

I.

Die Zeiten der reinen empirischen Therapie sind ja vorüber. Es ist das dringendste Bestreben von uns allen, einen näheren Einblick zu gewinnen in das „Wie und Warum" der Heilwirkung. Sie wissen, dass mich gerade diese Fragen seit mehr als 25 Jahren beschäftigt haben. Meine so lange unbeachtet gebliebene Vorstellung, dass die Verteilung chemischer Körper im Organismus das Bindeglied zwischen chemischer Konstitution und therapeutischer Wirkung darstellt, fängt nun in den letzten Zeiten, nachdem sie als Urquelle der Seitenkettentheorie in der Immunitätslehre von Bedeutung geworden ist, endlich auch in ihrem eigentlichen Gebiete an, Boden zu fassen. Was wir wollen, ist eine Chemotherapia specifica, d. h. wir suchen chemische Mittel, die einerseits von bestimmten Parasiten aufgenommen werden und dieselben abzutöten imstande sind, die aber andererseits in den zur Abtötung nötigen Mengen von dem Organismus ohne zu grossen Schaden ertragen werden. Bezeichnen wir im Sinne meiner Anschauung Stoffe, die von den Parasiten verankert werden, als bakteriotrope oder allgemeiner nach Hans Meyer als ätiotrope, die Verankerung vom Organismus insgemein als organotrop, so werden solche spezifische Arzneimittel nur dann ihren Zweck erfüllen können, wenn die Aetiotropie stärker ist als die Organotropie. Das ist bei den Bakterien im allgemeinen nicht der Fall. Sie erinnern sich an die berühmten Versuche von Koch, in

denen er Milzbrand infizierten Tieren derartige Mengen Sublimat injizierte, dass die Bacillen bei Zugrundelegung der Desinfektionsversuche hätten abgetötet werden müssen; aber der Erfolg war in vivo ein vollkommen negativer. Die Tiere starben schneller, ohne dass eine Beeinflussung der Parasiten erreicht wurde. Es überwog also in diesem Falle die Organotropie ganz erheblich über die Bakteriotropie.[1]) Die Anschauung, dass ein Stoff nur auf Gewebe, von denen er verankert wird, wirken kann, ist ja eigentlich ein selbstverständliches Axiom, das seit Beginn der Medizin in den Köpfen gespukt hat. Sprach doch ein mittelalterlicher Anatom direkt davon, dass die Arzneimittel Spiculae hätten, mit denen sie sich in die Organe einspiessten, aber ich behaupte, dass diese an und für sich selbstverständliche Vorstellung in der Pharmakologie absolut unterdrückt worden ist, und dass bis zu meinen Arbeiten Versuche, dieses Axiom zu beweisen und für die Medizin nutzbar zu machen, überhaupt nicht vorhanden waren. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass es so ausserordentlich schwer hält, für die gewöhnlichen Arzneistoffe eine ins feine Detail gehende Vorstellung über die Verteilung im Organismus zu gewinnen, und dass diese Aufgabe im idealen Sinne überhaupt nur bei den Substanzen, die direkt

1) Anmerkung: Vor einiger Zeit hatte ich in Gemeinschaft mit Dr. Bechold (Hoppe-Seyler, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 47, Heft 2 u. 3, p. 173—199) eine Reihe von Halogenprodukten der Phenole und deren Derivate gefunden und konstatiert, dass einige dieser Substanzen, wie z. B. das Tetrabrom-o-kresol, gegenüber den Diphtheriebazillen eine desinfizierende Wirkung von ausserordentlicher Kraft besitzen. Dabei sind sie so ungiftig, dass es möglich war, dem Tierkörper ohne Schaden Dosen einzuverleiben, von denen schon weniger als der hundertste Teil genügt haben würde, die Bakterien in vitro in der weiteren Entwicklung zu hemmen bezw. abzutöten. Trotzdem versagten aber alle diese Mittel bei der inneren Desinfektion und zeigte es sich, dass schon das Blutserum an und für sich in erheblichem Masse die Desinfektionswirkung hinderte, trotzdem an und für sich keine dieser Substanzen eine Eiweissfällung bewirkte. Wir kamen daher zu dem Schluss, dass die Bindung dieser Desinfizienzen durch die Bakterien, welche ja die Desinfektionswirkung bedingen muss, eine lockere sein kann, die mehr oder weniger gelöst werde, sobald andere Substanzen hinzukommen, welche ebenfalls die betreffenden Desinfizienzien chemisch oder physikalisch zu binden vermögen. Busk (Biochemische Zeitschrift, I. Bd., p. 424—444) kam bei seinen photobiologischen Studien unabhängig von uns genau zu demselben Resultat, indem er zeigte, dass eine Hinzusetzung von Serum die toxische Wirkung einer grossen Menge sensibilisierender wie nichtsensibilisierender, verschiedenen chemischen Gruppen entnommener Stoffe gegenüber Paramäcien verringert resp. aufhebt. Für die Erklärung dieser Tatsache schliesst er sich vollkommen unserer Hypothese der Eiweissbindung an.

sinnfällig sind, gelöst werden kann. Es sind dieses die Farbstoffe. Meine Arbeiten über vitale Färbung, die mir zeigten, dass gewisse Farbkörper zu bestimmten Organteilen besondere Affinitäten besitzen, führten mich auf den rechten Pfad. Musste doch in dieser biologischen Tatsache ein Anreiz zur therapeutischen Verwertung im Sinne einer lokalisierten Organtherapie liegen. So sagte ich im Jahre 1890 in Zusammenfassung früherer Aeusserungen in meiner gemeinschaftlich mit Leppmann publizierten Arbeit „über schmerzstillende Wirkung des Methylenblau“[1]: „Zweck einer solchen ist es, die Gesamtheit der Stoffe festzustellen, welche sich bei der Einverleibung in Zellen bestimmter Organe aufspeichern, und aus der Reihe dieser Stoffe die Mittel zu finden, welche bei krankhaften Veränderungen der betreffenden Organe therapeutisch wirksam sind. In dieser Beziehung ist die zellulare Therapie eine Konsequenz der spezifischen Zellenernährung, da ja nur die Stoffe die Zelle wirklich beeinflussen können, welche von ihr, wenn der Ausdruck gelten soll, gefressen werden.“

Auch ich bin nicht gleich im Anfange meiner Arbeiten auf die Anwendung des distributiven Standpunktes behufs Bekämpfung der Infektionskrankheiten gekommen. So erinnere ich mich, dass Leopold Landau mir etwa 1880, als ich das Methylenblau als einen besonders geeigneten Bakterienfarbstoff empfohlen hatte, den Vorschlag machte, dasselbe zur inneren Antisepsis zu benutzen, ohne dass ich mich entschliessen konnte, dieser Anregung Folge zu leisten. Als ich aber dann später die biologischen Verhältnisse des Methylenblau und seine Beziehungen zum Nervensystem im Tierversuch kennen gelernt hatte[2], als der darauf basierte, mit meinem Freunde Leppmann gemeinschaftlich unternommene Versuch[3], Neuralgien mit Methylenblau günstig zu beeinflussen, nicht ganz erfolglos verlaufen war, wagte ich es, das Methylenblau bei Malaria zu verwenden, und fand hier bei Direktor Paul Guttmann das vollste Entgegenkommen. Gemeinschaftlich haben wir dann konstatiert, dass bei einigen Fällen einheimischer Malaria das Methylenblau sich als ein wirkliches Specificum bewährte. Bestätigungen sind vielfach und an einem grossen Material erfolgt — ich erwähne hier nur Ivanow und Cardamatis —, während wieder andere Beob-

1) Deutsche med. Wochenschr., 1890, No. 28.
2) Deutsche med. Wochenschr., 1886, No. 4.
3) l. c.

achter, zumal solche, die an Tropenmaterial arbeiteten, vorwiegend oder fast ausschliesslich negative Resultate zu verzeichnen hatten. Den jetzigen Standpunkt der Frage präzisiert Ruge in seinem Handbuch der Malariakrankheiten damit, dass „das Methylenblau sehr verschieden kräftig gegen die verschiedenen Parasitenarten wirkt. So ist seine Wirksamkeit gegenüber den Quartanparasiten derjenigen des Chinins zum mindesten gleich. Gegen die Tertianparasiten wirkt es schon weniger prompt und versagt gegenüber dem Doppeltertianfieber in der Hälfte der Fälle, und auch beim Tropenfieber mussten, wenn es wirken sollte, so hohe Gaben gegeben werden, dass unangenehme Nebenwirkungen auftraten". Ich konnte damals diese Erscheinungen, die ich jetzt auf Grund meiner Trypanosomenstudien besser deuten kann, mir nicht erklären; ich sah aber ein, dass ohne Tierexperimente ein wirkliches Eindringen und eine Förderung der Methylenblautherapie gar nicht möglich war und musste daher dieses Studium vorläufig fallen lassen. Ich hatte mir aber schon damals vorgenommen, die erste Gelegenheit zu benutzen, um eine chemotherapeutische Bekämpfung der Protozoenerkrankungen systematisch zu erproben. Diese langersehnte Gelegenheit boten die tierpathogenen Trypanosomen, da diese auf kleinere Tiere sehr leicht zu übertragen sind und es hierdurch ein leichtes war, die Versuche in beliebig grossem Maasstabe durchzuführen.

Wie Sie wissen, existieren eine ganze Reihe von Tierkrankheiten die durch Trypanosomen bedingt sind. Ich erwähne hier nur die Nagana, die Tsetsekrankheit der afrikanischen Haustiere, die indische Surra, die Dourine oder Beschälkrankheit der Pferde und die südamerikanische Equidenkrankheit, Mal de Caderas, welche auch von dem heute als Gast hier anwesenden Herrn Prof. Lignière's eingehend studiert worden ist. Zu meinen ersten Versuchen diente ein Stamm des Mal de Caderas, den ich der stets bereiten Freundlichkeit des der Wissenschaft so frühzeitig entrissenen Prof. Nocard zu verdanken hatte. Ich habe daher 1904 in Gemeinschaft mit Dr. K. Shiga[1]) zuerst eine grosse Reihe der verschiedensten Substanzen, die die Hundertzahl weit übersteigt, durchprobiert, um zu sehen, ob eine von ihnen irgend einen Einfluss auf die Erkrankung auszuüben im-

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 13 und 14.

stande war. Ich fand unter den vielen Produkten endlich einen roten Farbstoff, der der Benzopurpurinreihe angehört, also einer Farbstoffklasse, die durch die grosse Verwandtschaft zur Baumwollfaser ausgezeichnet ist, einen Stoff, der den Krankheitsverlauf bei Mäusen um wenige Tage verzögerte. Es war das zwar nicht viel, aber immerhin etwas. Wer wirklich Chemotherapie treiben will, der wird sich ohne weiteres klar zu machen haben, dass die Auffindung irgend einer Substanz, die gegen eine gewisse Infektion eine Wirkung ausübt, immer Sache des Zufalls sein wird; er wird auch sicher nicht erwarten, dass ihm gleich auf den ersten Anhieb eine optimale Substanz zufliegen wird, sondern er wird vielmehr zufrieden sein, wenn er überhaupt Stoffe von einer deutlichen, wenn auch beschränkten Wirkungskraft findet. Zweck der synthetischen Chemie ist es dann, diese Ausgangssubstanzen durch eingehende synthetische Versuche zu verbessern, indem neue Gruppen eingeführt, andere eliminiert werden, und so eine Pluralität von Verbindungen erzielt wird, unter denen man die optimale heraussuchen kann. Ich bin überzeugt, dass für derartige Untersuchungen am besten eigene Institute für Chemotherapie gegründet werden, in denen die neuen Arzneimittel synthetisch erzeugt und gleichzeitig geprüft werden können. Dank der hochherzigen Stiftung von Frau Franziska Speyer ist unter dem Beirat von Herrn Prof. Ludwig Darmstädter in Frankfurt das erste derartige Institut, das Georg Speyer-Haus, errichtet worden. Damals, als ich meine Versuche anfing, fehlte mir die äussere Gelegenheit, um auf diesem Gebiete tätig zu sein, und ich bin daher Herrn Dr. Arthur Weinberg zu stetem Danke verpflichtet, dass er mir durch lange Jahre unentwegt den reichen Schatz seines chemischen Wissens und Könnens zur Verfügung stellte. Durch diese seine Hilfe ist es mir möglich geworden, eine grosse Reihe neuer Farbstoffe der Benzopurpurinreihe zu gewinnen und darunter endlich einen ausfindig zu machen, — das Trypanrot — der imstande ist, eine wirkliche Heilwirkung auf den von uns benutzten Trypanosomenstamm zu erzielen.

a) Benzidinfarbstoffe.

Das Trypanrot wurde erzielt durch die Kombination von 1 Molekül tetrazotierter Benzidinmonosulfosäure und 2 Molekülen Naphthylamindisulfosaurem Natrium, dementsprechend kommt ihm die Konstitutution zu:

$$SO_3H$$

$$N = N—\langle\quad\rangle—\langle\quad\rangle—N = N$$

NH_2 NH_2

SO_3Na SO_3Na SO_3Na SO_3Na

Durch die grosse Zahl der in ihm enthaltenen Säurereste, die die Zahl von 5 erreicht, ist es trotz des grossen Moleküls und im Gegensatze zu anderen Farbstoffen der Benzopurpurinreihe von einer absolut ausreichenden Löslichkeit. Um so auffälliger ist es, dass die bei Injektion von Tieren erzielten Färbungen von ausserordentlicher Haltbarkeit sind, indem nach solchen Injektionen die Tiere durch Wochen, ja durch Monate ihre Rotfärbung beibehalten, die nur ganz allmählich abblasst.

Der von mir für die Versuche verwandte Stamm der Mal de Caderas-Parasiten war damals so beschaffen, dass die Tiere am 4.—5. Tage an der Infektion zugrunde gingen, und zwar ohne Ausnahme zugrunde gingen. Eine spontane Heilung oder auch nur einen chronischen Verlauf haben wir bei unseren Tieren nie beobachtet. Injiziert man nun Mäusen 24 Stunden nach der Infektion, zu einer Zeit, in welcher im Blute schon vereinzelte Trypanosomen nachweisbar sind, Trypanrot, so findet man, dass am nächsten Tage die Parasiten verschwunden sind. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist durch diesen Akt eine definitive Heilung der Tiere eingetreten, indem bei dauernder Beobachtung der Tiere, die sich über ein halbes Jahr und länger hinaus erstreckte, die Mäuse vollkommen gesund blieben. Ich glaube, dass dieses von mir 1904 gefundene Resultat von grosser Bedeutung ist, indem es die Möglichkeit zeigt, durch eine einmalige Injektion eines chemischen Körpers eine vollkommene Sterilisation des Organismus zu erzielen, das heisst, mit einem Schlage die Vernichtung der im Organismus schon in beträchtlicher Menge enthaltenen Parasiten herbeizuführen. Entziehen sich nur wenige Keime der primären Vernichtung, so bleiben die Tiere — und es kommt das bei der Trypanrotbehandlung ausnahmsweise vor — wochenlang trypanosomenfrei. Aber dann tauchen plötzlich wieder einzelne Parasiten im Blute auf, die sich rasch vermehren und binnen wenigen Tagen den Tod des Tieres herbeiführen. Dieses Resultat wurde vollinhaltlich bestätigt durch Laveran bei Mäusen, die mit Mbori-Parasiten infiziert waren, und dann von Halberstädter mit Parasiten, die von der Dourine herstammten.

Durch unsere Versuche war also zum ersten Male der Nachweis erbracht, dass im Prinzip eine solche Sterilisation des Körpers bei Trypanosomen möglich ist, und gerade dieser Nachweis ist, wie ich glaube, eine Grundlage für die Richtung der späteren Forschung geworden.

Dass es sich bei diesen Versuchen nur um einen ersten Anfang handelte, habe ich in Gemeinschaft mit Shiga schon in der ersten Arbeit aufs deutlichste zum Ausdruck gebracht, indem wir zeigten, dass das Trypanrot bei anderen Tierspezies, schon bei der Ratte, lange nicht den günstigen Erfolg hatte, wie bei Mäusen und dass gegenüber einer anderen Parasitenart, dem Trypanosoma Brucei der Tsetse-Erkrankung auch bei der Maus ein Heilresultat fast vollkommen ausblieb. Dagegen gelang Laveran der wichtige Nachweis, dass durch eine kombinierte Behandlung von arseniger Säure und Trypanrot, von denen jedes für sich nur eine Lebensverlängerung, aber keine Heilung auslöste, ein volles Heilresultat erzielt werden konnte. Genau dieselben Beobachtungen hat auch Dr. Ewald Franke im Institut für experimentelle Therapie gemacht, indem er Heilresultate bei Kaninchen und auch bei Affen erzielte.

Die spätere experimentelle chemotherapeutische Forschung bewegte sich wesentlich in drei verschiedenen Richtungen, und zwar 1. in der Richtung der Verbesserung der Trypanrotfarbstoffe. Ich selbst habe in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Weinberg eine grosse Reihe von Variationen, etwa 50 verschiedene Substitutionen des Trypanrots, untersucht. Die einzelnen Versuche, die ich später in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Weinberg publizieren werde, hier näher zu besprechen, würde ein zu weites Eingehen in sehr subtile chemische Details beanspruchen, und ich bemerke daher nur, dass unter den Substitutionsprodukten des Trypanrots, wie dem Oxytrypanrot, dem Amidotrypanrot, dem Amidooxy-trypanrot, dem Di-oxy- und Di-amido-Trypanrot, eins oder das andere eine etwas kräftigere Wirkung gegenüber dem Naganastamm zeigte als das Ausgangsmaterial. Erwähnen möchte ich ferner, dass in allen den als wirkungsfähig gefundenen Substanzen die im Naphthalinkern sitzenden Schwefelsäurereste die Position 3, 6 einnehmen, während die oben erwähnten neu eingeführten Reste am besten in die Position 7 des Naphthalinkerns verlegt werden.

SO_3H
N.N= C_6H_4 — C_6H_3 =N.N
NH_2 NH_2 NH_2
SO_2Na SO_3Na SO_3Na SO_3Na

Weiter möchte ich erwähnen, dass diese Untersuchungen schon im Dezember 1905 abgeschlossen waren, und dass ich eine der Substanzen, ein Amidotrypanrot obiger Konstitution schon Herrn Geheimrat Koch auf seine Expedition zu Versuchen mitgegeben habe. Im Juni des vorigen Jahres haben dann Nicolle und Mesnil im Institut Pasteur unter direktem Hinweis auf meine Trypanrotarbeit und als deren Fortsetzung eine weitere sehr grosse Zahl synthetischer Farben geprüft, die ihnen zu diesem Behufe von den Farbfabriken vorm. Fr. Bayer u. Co. hergestellt waren, unter denen sich natürlich eine grosse Zahl befand, die ich schon vor ihnen in Händen gehabt hatte. Besonders bemerkenswert ist hierbei, dass es ihnen gelang, auch blaue resp. violette Farbstoffe, die sich von der 1,8 Amido—Naphthol—3,6—Sulfosäure ableiten, zu erzielen, von denen einige gegen Mal de Caderas und Nagana sowie Trypanosoma gambiense bessere Wirkung ausübten als das Trypanrot selbst; dies allerdings nicht gegen alle Trypanosomenarten, da nach den Untersuchungen von Wenyon das Trypanosoma dimorphon wohl besser auf roten Farbstoff reagiert.

b) Basische Triphenylmethanfarbstoffe.

Wendelstadt verdanken wir Versuche, die auf eine neue Klasse von Verbindungen hindeuten, indem er den Nachweis erbrachte, dass Malachitgrün und Brillantgrün, also das Tetramethyl- resp. Tetraäthyldiamidodiphenylcarbinol schon in ausserordentlich geringen Dosen imstande ist, die Trypanosomen zeitweise zum Verschwinden zu bringen. Allerdings waren die definitiven Heilresultate Wendelstadt's[1]), der mit der sehr schwer beeinflussbaren Form der Nagana bei Ratten arbeitete, zunächst keine befriedigenden, aber nichtsdestoweniger ist doch der von ihm erbrachte Nachweis, dass Gruppen der Triphenylmethanfarbstoffe überhaupt trypanocive Wirkung ausüben, von erheblicher Wichtigkeit. Besonders hemmend stehen aber der Verwendung des Malachitgrüns die starke Giftigkeit einerseits

1) Wendelstadt u. Fellmer, Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 1711. Zeitschr. f. Hyg., 1906, Bd. 52.

und die intensiven entzündungserregenden Eigenschaften andererseits entgegen. Ich selbst hatte schon mit Dr. Shiga — und es waren dies die allerersten Farbstoffe, die ich überhaupt in Anwendung gezogen hatte — der Malachitgrünreihe nahestehende sulfonierte Verbindungen versucht, allerdings ohne eine trypanicide Wirkung zu erzielen. Genau dasselbe Resultat hat seinerseits Wendelstadt mit den vom Malachitgrün sich ableitenden Sulfosäuren erhalten. Es war also die Absicht, durch Einführung des Sulfosäurerestes und die damit verbundene Herabminderung der Toxicität zu unschädlichen Heilstoffen zu gelangen, gescheitert, aber es boten sich noch andere Wege, dem gewünschten Ziele sich zu nähern. Ich habe schon früher konstatiert, dass einige Fuchsinfarbstoffe besser verwendbar wären, wenn man der Substitution der Aethylierung und Methylierung aus dem Wege geht. Von ophthalmologischer Seite ist durch eine Reihe von Arbeiten, und zwar insbesondere durch Gräflin[1]), Kuwahara[2]), Vogt[3]) der Nachweis erbracht werden, dass die basischen Anilinfarbstoffe, in die Conjunctiva des Auges eingeführt, je nach ihrer Konstitution sehr schwere, zum Teil Panophthalmie auslösende Veränderungen hervorrufen. Was speziell das Rosanilin anbetrifft, so hatte sich bei diesen Studien gezeigt, dass mit dem vermehrten Eintreten von Methyl- und Aethylgruppen in das Salz des Rosanilins die ätzenden Eigenschaften des entstehenden Farbstoffes zunehmen. In diesen Fällen geht somit die Einführung von Alkylen in die Amidogruppe bei sonst gleichbleibender Konstitution proportional mit der Giftigkeit des Farbstoffes. So übt das einfache salzsaure Rosanilin (Fuchsin) nur relativ geringe Reizerscheinungen aus. Werden die Amidogruppen 3—4 fach alkyliert, so nimmt die Giftigkeit erheblich zu. Wird die Aethylierung und Methylierung noch stärker (5—6 fach), so steigert sich auch die Toxicität entsprechend. Die Reizwirkung auf das Kaninchenauge ist so heftig, dass schon Dosen von wenigen Milligramm zur Panophthalmie führen.

In Gemeinschaft mit meinem bewährten Mitarbeiter Herrn Dr. E. Franke habe ich im Jahre 1905 nach dieser Richtung hin ausgedehnte Versuche angestellt. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass die Derivate des Rosanilins, in denen die

1) Gräflin, Zeitschr. f. Augenheilk., 1903, Bd. 10.
2) Kuwahara, Archiv f. Augenheilk., 1904, Bd. 49.
3) Vogt, Zeitschr. f. Augenheilk., 1905, Bd. 13, 1906, Bd. 15.

Amidogruppe durch Alkyle, Methyle, Aethyle, Benzyle substituiert sind, toxischer wirken als das Fuchsin, und dass sie insbesondere bei der Maus Indurationen innerhalb des Injektionsbereichs und ausgedehnte Nekrosen auslösen. Eine trypanocive Wirkung besitzen die Mehrzahl dieser Stoffe — ich habe in dieser Beziehung erprobt Hexamethylviolett, Hexaäthylviolett, Tetramethyldiamidodibenzylrosanilin als Vertreter der vollkommen substituierten Rosaniline, ausserdem noch niedriger alkylierte Produkte bis hinab zu dem Monoäthyl-p-rosanilin. Aber die Verwendung dieser Substanzen im Versuch an Mäusen ist wegen der schweren Schädigung der Tiere durch relativ geringfügige Dosen fast ganz ausgeschlossen, insbesondere die Wiederholungen der Injektionen, die so häufig notwendig werden. Auch beim Menschen dürften wegen der lokalen Reizerscheinungen diese Substanzen subcutan nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden sein.

Es liegen nun einige Möglichkeiten vor, diese Verhältnisse günstiger zu gestalten. Schon im Jahre 1887 hatte ich in meinem Aufsatze „Zur therapeutischen Bedeutung der substituierten Schwefelsäuregruppen"[1]) den Nachweis erbracht, dass bei einer Reihe chemischer Verbindungen, Farbstoffen, Alcaloiden, Phenolen usw. durch die Einführung des Schwefelsäurerestes eine Herabminderung der Toxicität bedingt wird, und auch die Erklärung dieser Erscheinung, die wohl als die Grundlage der später von Hans Meyer und Overton erfolgreich bearbeiteten Lipoidtheorie gelten kann, gegeben. Aus den oben erwähnten Versuchen von Wendelstadt, wie meinen eigenen unpublizierten Versuchen, die eine grosse Reihe von Sulfosäuren der basischen Farbstoffe umfassen, ging nun hervor, dass die Einführung eines Schwefelsäurerestes und die damit bedingten Veränderungen der Verteilung des Farbstoffes in den Organen und Geweben die trypanfeindliche Wirkung vollkommen aufhebt. Genau dasselbe gilt auch von dem Rest der Carbonsäure. Ich habe in dieser Beziehung das Chromviolett (das neben zwei Dimethylanilinresten als dritte Komponente die Salicylsäure enthält), das Chromblau, das den Rest der Naptholcarbonsäure enthält, sowie das Azogrün, in welchem 1 Molekül Salicylsäure durch Vermittelung der Azogruppe an den Rest des Malachitgrün gekuppelt ist, vollkommen wirkungslos gefunden.

---

1) Therapeutische Monatshefte, März 1887.

Man könnte nun daran denken, dass die Schwefelsäuregruppe und der Carboxylrest zu schwer sind und dass der saure Charakter, den sie dem Farbmolekül verleihen, eine vollkommene Umänderung der therapeutischen Wirkung bedingt. Es erschien daher angebracht, eine Gruppe von geringerer Wirksamkeit — und als solche kommen die Hydroxylgruppen wohl an erster Stelle in Betracht — in den Farbstoffkomplex einzuführen. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass das Ortho-, Meta- und Para-Malachitgrün, das durch Kombination der entsprechenden Oxyaldehyde mit Dimethylanilin und nachträgliche Oxydation der entstehenden Leukobase hergestellt wurde, weniger toxisch und indurativ wirkt. Es wurden weiterhin Dioxyderivate des Malachitgrüns untersucht, in denen die Hydroxyle in dem nichtamidierten Phenylrest enthalten sind, so das vom Brenzkatechin sich ableitende Protoblau Liebermann's und das entsprechende Resorcinderivat; weiterhin das den Pyrogallolrest enthaltende Trioxymalachitgrün und das Ortho-oxy-hexa-Methyl-para-Rosanilin, das aus dem Michler'schen Tetramethyldiamidodiphenylketon- und Dimethylmetamidophenol entsteht. Geprüft wurden ferner einige Derivate in dem Substitutionsprodukt des Pararosanilins, die in Orthostellung noch durch weitere mehr indifferente Gruppen substituiert waren, so das schön violette Trimethoxypararosanilin aus Orthoanisidin, das schön rote Trichlorpararosanilin aus Orthochloranilin und die entsprechende Trijodverbindung. Alle die genannten Stoffe, die Herr Dr. Weinberg besonders herstellen liess, zeigten im Vergleich zum Ausgangsmaterial, dem Pararosanilin, das, wie gleich zu schildern ist, in jeder Versuchsform eine erhebliche Trypanwirkung erkennen lässt, eine ganz erhebliche Abschwächung der trypaniciden Funktion.

Die Residualkraft der eben erwähnten Körper ist nicht erheblich genug, um bei der als Standardmethode gewählten einmaligen Injektion der Dosis bene tolerata bei Beginn der manifesten Blutinfektion noch erhebliche Erfolge zu erzielen.

Es bedarf hier zweckmässiger Abänderungen, z. B. Verwendung geeignet farbempfindlicher Stämme und Farbinjektion gleich nach der Infektion, um Spuren von trypanicider Funktion zu erkennen. Das allerfeinste Reagens dürfte aber wohl das Kombinationsverfahren darstellen, das darin besteht, dass ein Gemisch der betreffenden Farbbase mit einem anderen trypanfeindlichen Stoff, z. B. dem Trypanrot, injiziert wird. Erhöht die Beigabe der Farbbase in offensichtlicher Weise die Wirkung der

geeignet gewählten Trypanrotdosis, so ist die trypanosomenfeindliche Wirkung des betreffenden Zusatzes erwiesen. So fand ich z. B., dass einige der obenerwähnten Hydroxylderivate des Malachitgrüns imstande sind, im Verein mit Trypanrot, das an und für sich bei dem verwendeten Naganastamm nur lebensverlängernd wirkt, eine definitive Heilung hervorzurufen.

Etwas höhere Grade trypanfeindlicher Eigenschaften können bei genügender Resorptionsfähigkeit der Farbstoffe durch die Fütterungsmethode erkannt werden. Mäuse werden 1—2 Tage mit einer vorher erprobten Farbstoffdosis, die mit Cakespulver vermengt wird, vorgefüttert, dann infiziert und der Krankheitsverlauf unter Fortführung der Fütterung beobachtet. Bei einem derartigen Mäuseversuch, bei dem die Kontrolle am dritten, spätestens am vierten Tage starb, betrug die Krankheitszeit bei der Fütterung mit Paraoxymalachitgrün 5 Tage, bei Oxyhexamethylviolett 4 Tage, bei Trioxymalachitgrün 5 resp. 6 Tage, bei Trimethoxypararosanilin 12 Tage, bei Brillantgrün 16—20 Tage. Es zeigt sich also hier, dass das Trimetoxypararosanilin eine stärkere Wirkung ausübt als die einfachen Oxyderivate des Malachitgrüns und Methylvioletts. Wir sehen, wenn wir resümieren, dass die trypanfeindliche Wirkung des Rosanilins durch die oben erwähnte Substitution verändert wird, und dass sie zwar am allerstärksten, bis zum vollkommenen Verschwinden, durch die Säurereste, sehr erheblich durch Oxygruppen und noch sehr deutlich durch die letzt erwähnten Reste herabgesetzt wird.

Die denkbarst indifferente Gruppe stellt der Methylrest dar. Ich habe daher in dieser Beziehung das Tritolylrosanilin (Neu-Fuchsin Höchst), welches durch die Verkettung von drei Orthotoluidinresten entsteht, und das einfache Fuchsin, das nur einen Orthotoluidin- neben zwei Anilinresten enthält, geprüft. Die genannten Präparate nähern sich, wie vom chemischen Standpunkte leicht verständlich, der Fuchsinwirkung, sie sind sowohl bei Verfütterung als auch im Heilversuch wirksam. Das Tritolylfuchsin steht wegen mehr ausgesprochener indurativer Wirkung entschieden dem Parafuchsin nach, und hatte ich den Eindruck bei meinen Vorversuchen, als ob auch das gewöhnliche Fuchsin nicht dem Parafuchsin gleichwertig sei. Ich habe daher in den letzten zwei Jahren in meinen Versuchen mich vorwiegend auf die Verwendung des reinen Parafuchsins be-

schränkt[1]), in welchem der Carbinolrest drei Anilinreste verbindet.

Das von mir verwandte Parafuchsin lässt bei jeder der oben geschilderten Verwendungsformen seine trypanfeindliche Wirkung erkennen. Bei unserer Standardmethode (einmalige Injektion nach dem ersten Erscheinen der Parasiten) bedingt es ein 7 bis 12 Tage langes Verschwinden der letzteren, und zwar sowohl der Parasiten des von mir verwandten Nagana- bzw. Dourine- und Caderasstammes, und verlängert die Lebensdauer bis zu 14—17 Tagen, event. darüber. Ich bemerke hierzu, dass der von mir verwandte Naganastamm von ausserordentlicher Virulenz ist. Die Parasiten erscheinen nach 24 Stunden, am zweiten Tage sind sie schon sehr zahlreich, und der Exitus erfolgt gewöhnlich noch vor Ablauf des dritten Tages[2]). Zu den In-

1) Am Tage meines Vortrages besuchte mich Geheimrat Brieger, um mir mitzuteilen, dass in seinem Institut von Stabsarzt Weber und Dr. Krause die Heilwirkung eines bestimmten Fuchsins I D T von Cassella & Co. erprobt worden sei. Er war der Ansicht, dass es sich hier um ein Metatoluidinderivat handelt. und dass gerade durch diese Metaposition ganz besondere Qualitäten des von ihm verwandten Stoffes hervorgerufen würden. Ich habe ihm damals sofort gesagt, dass es ausgeschlossen sei, dass in der Technik ein Metatoluidinderivat im grossen hergestellt würde. Es hat sich auch später herausgestellt, dass diese Annahme von Geheimrat Brieger durch die wissenschaftliche Zeichnung: Diphenylmetatolylpararosanilin hervorgerufen war. Es steht aber diese Bezeichnung meta nur in Beziehung zum Carbinolrest, und es befindet sich in dem betreffenden Fuchsin die Methylgruppe zum Carbinol in der Metastellung, zur Amidogruppe in der Orthostellung. Es handelte sich also bei diesem Präparat, wie mir auch Herr Dr. Weinberg auf meine Anfrage freundlichst telegraphierte, um den Orthotoluidinrest, ergo um das seit den allerersten Zeiten in der Anilinindustrie hergestellte Fuchsin. Ich selbst habe genau das gleiche Fuchsin verwandt, und ist daher die in der Diskussion von Geheimrat Brieger ausgesprochene Ansicht, dass er ein anderes Fuchsin als ich verwandt habe, nicht zutreffend. Nach obigen Erörterungen brauche ich nicht hervorzuheben, dass irgend welche Vorzüge dieses Fuchsins gegenüber dem Parafuchsin sicher nicht bestehen. Insbesondere ist seine Toxicität, wie vergleichende Untersuchungen zeigten, keine geringere als die des Parafuchsins. Ich kann daher auch eine besondere Wirkung der Metaposition nicht anerkennen, da im Parafuchsin eine solche Gruppierung überhaupt nicht vorkommt.

2) Der in dem Brieger'schen Institut verwandte Stamm war weit weniger virulent, indem laut dem Protokoll am dritten, in einem Falle sogar noch am vierten Tage nach der Infektion noch keine Parasiten im Blute nachweisbar waren und der Exitus zwischem dem 6. bis 8. Tage erfolgte. Trotzdem die Autoren verwunderlich hohe Dosen — etwa dreimal so viel Fuchsin als ich — injizierten, sind deren Behandlungsresultate doch nach keiner Richtung hin besser als die von mir erzielten, indem sie in keinem einzigen Falle eine Dauerheilung bei einmal ausgebrochener Erkrankung, auch nach wiederholter Injektion, erreicht haben, was mir wiederholt möglich gewesen ist.

jektionen verwende ich eine Lösung von Parafuchsinchlorhydrat in der Verdünnung 1 : 1000, und zwar derart, dass eine Maus von 20 g 1 ccm erhält. Die Injektionen rufen nicht selten Indurationen hervor, die von Nekrosen gefolgt sein können. Eine Heilung habe ich durch eine einmalige Injektion so gut wie nie erzielen können. Dagegen habe ich nicht gar zu selten bei Wiederholung der Fuchsinbehandlung dauernde Heilung bei Maus und Ratte eintreten sehen. Eine Wiederholung der Injektion schien bei den Mäusen wegen der Indurationen schwer durchführbar, und so habe ich denn die Fuchsinbehandlung seit Jahren auf andere Weise, durch Verfütterung durchgeführt. Allerdings gilt es hier, einige technische Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn man nach der von mir vor langen Jahren eingeführten Methode der Cakesverfütterung verfährt und das Cakespulver vor dem Verbacken mit einer wässerigen oder alkoholischen Lösung eines löslichen Fuchsinsalzes, z. B. des Chlorhydrats oder Acetats imprägniert, so wird man sehen, dass die Mäuse diese Nahrung verweigern und meist durch Verhungern zugrunde gehen. Offenbar beruht diese Erscheinung auf dem Umstande, dass der Geschmack des Fuchsins für diese Tiere ein sehr unangenehmer ist. Dieser Umstand lässt sich vermeiden, wenn man das Fuchsin in ein schwer lösliches Salz überführt, und zwar ist an allererster Stelle hierfür geeignet das ölsaure Salz. Ich habe, um die Resorption noch weiter zu begünstigen, einen Ueberschuss von Oelsäure für zweckmässig gehalten.

Man stellt sich zunächst eine durchaus haltbare Stammlösung dar, indem man 1 g Parafuchsinbasis in 90 g Alkohol und 10 g Oleinsäure I Kahlbaum heiss löst. Mit dieser Lösung werden Albert-Cakes getränkt (1 ccm = 0,01 g Parafuchsinbasis) diese sodann getrocknet, zerrieben und mit Hilfe von Wasser oder Milch nach Zusatz von 0,6 g Glidin pro Cake zu möglichst konsistentem Teig angerührt, der auf Glasplatten ausgerollt und nach Zerschneiden in kleine Plättchen getrocknet wird.

Diese Nahrung wird nach kurzer Angewöhnung von den Mäusen, insbesondere ausgewachsenen Mäusen, sehr gut aufgenommen, und habe ich gesehen, dass einige Tiere andauernd viele Monate hintereinander auf diese Weise ernährt werden konnten, ohne dass irgend eine Schädigung der Gesundheit auftrat. Natürlich wird man sich nicht hierauf verlassen, sondern man wird durch das Gewicht die Nahrungsaufnahme kontrollieren und bei Sinken des Körpergewichtes eine Pause normaler Ernährung eintreten

lassen. Diese Methode hat sich bei meinen Versuchen auf das allerbeste bewährt, und es ist mir hiermit gelungen, bei Verwendung von Fuchsin allein definitive Heilresultate zu erzielen.

Wenn man eine infizierte Maus therapeutisch behandeln will, so empfiehlt es sich bei rapide verlaufenden Infektionen, da ja die Resorption bei Fütterung etwas verlangsamt wird, zunächst eine Injektion mit Fuchsin vorzunehmen, an diese sofort eine 8—10 tägige Fütterung anzuschliessen und dieselbe, immer unter Kontrolle des Gewichtes, mehrmals zu wiederholen. Selbstverständlich kann die Fütterungsmethode in beliebiger Weise mit anderen chemotherapeutischen Agentien kombiniert werden. Man kann Atoxylinjektionen vornehmen und dann mit Fuchsin füttern, man kann Atoxyl- und Fuchsinfütterung abwechseln lassen usw. usw.

Ich glaube, dass auch für die Behandlung des Menschen die enterale Zuführung an erster Stelle in Betracht gezogen werden sollte. Ich bin der Ansicht, dass bei Menschen die Injektion von Fuchsinlösungen in irgendwie erheblichen Mengen, etwa von $^1/_4$ bis $^1/_2$ g Fuchsin immerhin sehr schmerzhaft sein und unangenehme Indurationen auslösen könnte. Ich würde daher für die humane Therapie auch die Verfütterung des Parafuchsins empfehlen, und zwar scheint die Anwendung des ölsauren Salzes unter Verwendung eines Ueberschusses von Oelsäure am rationellsten. Vielleicht würde es sich empfehlen, auf 1 Teil Parafuchsinbasis 10—15 Teile Oelsäure zuzusetzen und diese Mischung nach der für die Bildung des ölsauren Salzes notwendigen Erhitzung in Kapseln abzufüllen oder mit einem indifferenten Agens in Pillen überzuführen. Ein wesentlicher Erfolg wird hierbei nur erhofft werden können, wenn man die Tagesdose möglichst gross wählt. Ich denke, dass 1 g der Fuchsinbasis, die gleichmässig über den Tag verteilt wird, vielleicht als Anfangsdose in Betracht gezogen werden könnte. Hervorheben möchte ich noch, dass ich glaube, dass die Fuchsinmethode nur als Kombinationsmittel dienen soll, welche dazu bestimmt ist, die Wirkung des Atoxyls oder anderer geeigneter Stoffe zu erhöhen.

Selbstverständlich bin ich der Ansicht, dass mit der Auffindung des Parafuchsins noch nicht das letzte Wort in der Verwendung der basischen Farbstoffe gesprochen ist. Ich selbst habe schon vor Jahren eine grosse Anzahl derartiger basischer Farbstoffe ausprobiert, wobei ich auf das Beste durch meinen damaligen Mitarbeiter Herrn Dr. Röhl unterstützt worden bin. Insbesondere wurden untersucht Analoga des Triphenyl-

carbinols, in denen eine oder mehrere Phenylgruppen durch andersartige Reste ersetzt waren. Ich erwähne hier nur das Tiophengrün, das aus Tiophenaldehyd mit Dimethylanilin und Oxydation der Leukobase entsteht. Dasselbe ist ähnlich wirkend, aber noch giftiger als Malachitgrün. Weiterhin kamen zur Untersuchung eine Anzahl von Farbstoffen, die den Rest des Methylindols enthalten, und von denen ich verschiedene Vertreter der Freundlichkeit der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld verdanke. Farbstoffe, die aus zwei Dimethylanilinresten und 1 Methylindolrest, weiter aus 2 Diäthylanilinresten und 1 Methylindolrest, dann aus 2 Monoaethylorthotoluidenresten und 1 Methylindolrest hergestellt wurden, waren ganz wirkungslos. Nur ein einziger Farbstoff, der 2 Diäthylanilinreste und einen B_3 Chlormethylindolrest enthielt, zeigte eine schwache Wirkung. Ganz minimal wirksam war fernerhin ein von Prof. Freund erhaltener roter Farbstoff, der 2 Methylindolgruppen und 1 Dimethylanilingruppe enthielt. Weiterhin wurde ein von mir gefundener wunderschön roter Farbstoff untersucht, der durch Kondensation von 2 Mol. Antipyrin mit 1 Mol. Dimethylamidobenzaldehyd und nachträglichor Oxydation entstanden war. Dieses Diantipyrinrot war trotz Anwesenheit der zwei therapeutisch wirksamen Antipyrinreste vollkommen wirkungslos.

Methylenazur, Methylenviolett, Neutralrot, Diäthylthionin, Neu-Methylenblau hatte schon Shiga als wirkungslos erkannt. Ebenso unwirksam erwies sich eine Reihe farbiger Alkaloide, wie Berberin, Chelidonin und Sanguinarin. Das gleiche gilt von dem Flavanilin, einem basischen Farbstoff der Chinolinreihe.

Von der Akridinreihe wurde eine Anzahl Vertreter, darunter auch das Chrysanilin (Phosphin), untersucht; dieselben erwiesen sich als wirkungslos.

Die basischen Azofarbstoffe, von denen Chrysoidin und Bismarckbraun geprüft wurden, waren ebenfalls ohne Wirkung.

Schon in der Publikation von Shiga und mir haben wir erwähnt, dass damals bereits Hunderte von Verbindungen systematisch von uns erprobt waren, und seither ist noch eine weit grössere Zahl von neuen Präparaten hinzugekommen. Wenn man nun bedenkt, dass ein Teil dieser Farbstoffe extra synthetisch hergestellt worden ist und dass jedes der Präparate systematisch auf Toxizität an einer Reihe von Tieren erprobt und dann im Heilversuch geprüft werden muss, so wird man die un-

geheure Menge der Arbeit, die im Laufe der Jahre geleistet werden musste, abschätzen können. Demgegenüber ist die effektive Ausbeute an brauchbaren Präparaten, wie aus diesen Angaben ersichtlich, eine ganz minimale, und wird es die mühsame, aber nicht aussichtslose Aufgabe der experimentellen Therapie bleiben, die ja wie im hiesigen Institut so im Pariser Institut Pasteur, im Liverpooler Tropeninstitut und an anderen Stätten eifrig gepflegt wird, für die Praxis immer neue Typen wirkungskräftiger Substanzen ausfindig zu machen.

c) Atoxyl.

Die dritte und zurzeit die wichtigste Gruppe ist die Gruppe des Atoxyls. Wie Sie wissen, hat Laveran im Jahre 1903 den Nachweis erbracht, dass arsenige Säure eine ausgesprochen abtötende Wirkung auf die Parasiten ausübt, jedoch war dieselbe nicht stark genug, um eine Heilung der Tiere durchzuführen.[1]) Das Verdienst, das Atoxyl beim Experiment verwandt und seine gute Wirkung erkannt zu haben, gebührt dem Liverpooler Tropeninstitut, an erster Stelle dann Thomas[2]) und Thomas und Breinl[3]). Dass bei der Therapie der Schlafkrankheit das Atoxyl vorläufig das wirksamste Mittel ist, dürfte Ihnen allen bekannt

---

1) Die in der Literatur vorhandenen Angaben über die chemische Beschaffenheit des Atoxyls haben sich bei den eingehenden Untersuchungen desselben, bei denen ich besonders und aufs beste durch Herrn Dr. Bertheim unterstützt wurde, als nicht zutreffend erwiesen. Das Atoxyl ist bisher als Metarsensäureanilid 66 $H_5NHA_5O_2$ mit einem Gehalt von 37,6 pCt. organisch gebundenem Arsen beschrieben worden. Die Analyse zeigte, dass es einem 4 Moleküle Wasser enthaltenden Natronsalz entspricht, dessen Arsengehalt 24,1 pCt. beträgt. Die eingehende chemische Untersuchung hat nun gezeigt, dass im Atoxyl nicht, wie bisher angenommen wurde, der Arsensäurerest an der Amidogruppe haftet, sondern dass der letztere am Benzolkern verankert ist. Es handelt sich um ein Amidoderivat der von Michaelis dargestellten Phenylarsinsäure. Herr Dr. Bertheim hat durch die glatt erfolgende Ueberführung des Atoxyls in das Parajodanilin erwiesen, dass die beiden Reste zueinander in Parastellung sich befinden. Es ist also das Atoxyl als das Natronsalz der Paramidophenylarsinsäure zu bezeichnen. Nähere Mitteilungen werden später folgen.

2) H. W. Thomas, The experimental treatment of trypanosomiasis in animals, Proceedings of the Royal Society, Series B., Vol. LXXVI, No. B. 513, 9. Nov. 1905. — Some Experiments in the Treatment of Trypanosomiasis, British Medical Journal, 27. Mai 1905, p. 1140.

3) H. W. Thomas and A. Breinl, Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness, Memoir XVI, Liverpool School of Tropical Medicine, 1905.

sein. Ich erwähne hier nur die Versuche von Ayres Kopke [1]) in Lissabon, diejenigen von Broden [2]) im Kongostaat und die Ihnen allen bekannten von Robert Koch [3]) in Ostafrika. Alle diese Untersucher sind darüber einig, dass es gelingt, mit Hilfe geeigneter Atoxyldosen auch bei schweren Fällen eine ganz wunderbare Besserung des Befindens selbst schwer kranker Patienten hervorzurufen: das Fieber schwindet, der Kräftezustand hebt sich, es verschwinden die Parasiten leicht aus dem Blute und den Lymphdrüsen, dagegen nach Kopke weit weniger aus der Spinalflüssigkeit. Es ist auch nicht zu bezweifeln, dass in einem Teil der Fälle durch die systematische und konsequente Behandlung ein definitiver Heilerfolg zu erzielen ist, aber bei dem langen Verlauf der Krankheit und dem insigniösen Charakter derselben dürfte — und darüber sind alle die erwähnten Forscher und auch die französischen und englischen Experimentatoren, die experimentelle Heilversuche bei Infektionen mit Trypanosoma gambiense angestellt haben, einig — erst nach langen Zeiten ein definitives Urteil abzugeben sein. In dieser Beziehung sind die an einem nicht sehr grossen Material, aber doch systematisch durchgeführten Untersuchungen des Leiters des Lissaboner Tropeninstituts, Ayres Kopke, schon aus dem Grunde, weil sie die längste Beobachtungsdauer repräsentieren, von grösster Wichtigkeit. Derselbe hat jüngst über 10 Fälle berichtet, die mit Atoxyl behandelt waren, und zwar systematisch, unter Anwendung grosser Einzelgaben, nämlich 1,5 g pro Dosis, die zunächst alle 10 Tage wiederholt wurden. Trotz einer monatelang fortgesetzten Behandlung sind von 10 Patienten doch schliesslich 7 der Trypanosomiasis unterlegen, während drei andere sich in gutem Zustande befinden und möglicherweise geheilt sind oder auf dem Wege der Heilung sich befinden.

Ich selbst habe schon bei Beginn meiner Arbeit gemeinschaftlich mit Shiga wohl als der erste diese Atoxylversuche an Mäusen gemacht, ohne aber bei den damaligen spärlichen Vorversuchen ein deutliches Resultat zu erhalten. Auch bei meinen jetzigen Versuchen und bei dem von mir verwandten Stamm sind die Resultate keine erheblichen. Als Maasstab der Heilwirkung benutze ich einen höchstvirulenten Stamm von Nagana, der, wie erwähnt, die Versuchstiere nach drei Tagen tötet. Die Heilinjektionen erfolgen 24 Stunden nach der Infektion. Ich habe

1—3) l. c.

nun gefunden, dass, wenn man 1 ccm einer $^1/_3$proz. Lösung pro 20 g Maus injiziert, ausserordentlich selten, vielleicht nur in 5 pCt. Heilresultate bei meinem Stamm zu erzielen sind, also immerhin ein ungünstiges Ergebnis. Leider ist es bei dem mir zur Verfügung stehenden Mäusematerial nicht möglich, grössere Dosen: 1 ccm einer Lösung von 1 : 200 bis 1 ccm 1 : 150, wie sie von anderen Autoren angewandt worden sind, insgemein zu injizieren, da ein Teil unserer Versuchstiere infolge dieser grossen Dosen zugrunde gehen würde.

Ich glaube, dass solche Verschiedenheiten der Empfindlichkeit, die auch bei anderen Arsenikalien bekannt sind, nicht auf Zufälligkeiten beruhen, sondern dass es sich hier um konstitutionelle Eigenschaften von einer ziemlichen Stabilität handelt, und bin auf Grund der nachfolgenden Experimente der Ansicht, dass jedes Individuum einen ganz bestimmten individuellen Gifttitre hat. Ich habe zunächst, um einen Ueberblick über die Resistenz meines Mäusematerials zu erhalten, 11 Mäusen eine Lösung 1 : 200 in der üblichen Abmessung: 1 ccm pro 20 g Körpergewicht, injiziert; von diesen blieben 7 am Leben, 4 starben. Als ich dagegen die Lösung von 1 : 150 anwandte, war das Resultat ein viel ungünstigeres, indem von 29 Versuchstieren nur 7, also ca. der vierte Teil, am Leben blieben. Wird bei den überlebenden Tieren nach längerer Zeit die gleiche Injektion vorgenommen, so überleben sie ohne die geringsten Vergiftungserscheinungen zu zeigen. Es scheint mir hierdurch die Stabilität des Gifttitres erwiesen.

Ich habe nun die Gelegenheit benutzt, bei einigen solchen „gesalzenen" Tieren die Heilwirkung grösserer Gaben Atoxyl auszuprobieren, speziell von Lösungen 1 : 200 bis 1 : 150, und habe mich überzeugt, dass hierbei die erhaltenen Resultate trotz der grösseren Dose nicht sehr viel gebessert wurden. Demgemäss entsprechen auch die therapeutischen Resultate, die Mesnil und Nicolle[1]) erhalten haben, genau den von mir beobachteten, trotzdem diese mit stärkeren Atoxyldosen (6 mg pro 20 g Maus = 1 ccm der Lösung 1 : 166) gearbeitet haben. Von 8 vor dem Erscheinen der Parasiten behandelten Naganamäusen sind noch 2 = 25 pCt. geheilt worden. Bei dem von mir als Standardmethode verwandten Heilverfahren (einmalige Injektion bei manifester Bluterkrankung) war dagegen auch in Paris der Erfolg ungenügend.

1) Mesnil u. Nicolle, Annales de l'Institut Pasteur, 1907, No. 7.

Ich muss daher annehmen, dass der von mir verwandte höchstvirulente Naganastamm im Organismus der Maus durch Atoxyl nur sehr schwer zu beeinflussen ist und dass darauf die ungünstigen Resultate zurückführen sind. Dagegen wird bei Verwendung von atoxylempfindlicheren Stämmen auch bei der Maus durch Atoxyl ein guter Erfolg zu erzielen sein. Hierdurch erklärt es sich, dass die Resultate bei Infektionen mit Trypanos. gambiense und dem von Uhlenhuth[1]) geprüften Stamme der Dourine weit bessere sind als die vorher beschriebenen.

Dennoch ist es mir, trotz der Virulenz des Stammes, der Empfindlichkeit meines Mäusematerials möglich gewesen, mit einigen Derivaten ausserordentlich gute Behandlungsresultate zu erzielen. Ein solcher Stoff ist die Acetylparamidophenylarsinsäure, die für Mäuse weit weniger toxisch ist als das Atoxyl selbst, indem resistentere Tiere von 20 g sogar 1 ccm einer 5 proz. Lösung ohne Schaden ertragen. Bei meinem sehr empfindlichen Tiermaterial verwende ich dagegen nur eine Konzentration von 1 : 30 bis 1 : 40. Es ist interessant, dass die einzige Schädigung dieser Tiere, die mit grösseren Gaben dieses Präparats behandelt sind, darin besteht, dass sie zu Tanzmäusen werden. Vielen, die mein Laboratorium besucht haben, wird die grosse Zahl der künstlichen Tanzmäuse wohl aufgefallen sein, die dasselbe beherbergt. Die Tiere zeigen diese Erscheinung 8—9 Monate hindurch. Herr Prof. Rudolf Krause-Berlin war so freundlich, dass innere Ohr der Tiere zu untersuchen; es fand sich jedoch hierbei keine ausgesprochene Veränderung desselben. Mit Hilfe dieser neuen Verbindung ist es nun möglich, an der Maus auch bei meinem hochvirulenten Stamm, ausgezeichnete Heilresultate zu erzielen. Am ersten Tage nach der Infektion werden die Mäuse durch Injektion der Lösung 1 : 30 bis 1 : 40, die auch wiederholt werden kann, grösstenteils geheilt. Ja, es ist sogar möglich, noch am zweiten Tage, also zu einer Zeit, in der das Blut schon von Millionen von Parasiten durchsetzt ist und wo die Tiere ohne Behandlung ausnahmslos in 16—18 Stunden der Infektion erliegen würden, Erfolge zu erzielen. Schon 24 Stunden nach der Injektion sind mikroskopisch Parasiten nicht mehr im Blute nachweisbar, es empfiehlt sich aber, um eine vollkommene Sterilisation zu erreichen, die Injektion mehrmals zu wiederholen. Die so erzielten Resultate sind dann

1) Uhlenhuth, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochaeten. Deutsche medizinische Wochenschrift, No. 4, 24. Januar 1907.



aber wirkliche Heilungen. Von solchen darf man aber erst sprechen, wenn die Tiere nach mindestens halbjähriger Beobachtung dauernd parasitenfrei und gesund geblieben sind.

Es ist selbstverständlich, dass bei dieser immerhin eingreifenden Behandlung, die unter den schwierigsten Verhältnissen vorgenommen wird, ein voller Erfolg nicht garantiert werden kann. Einen Teil meiner arsenempfindlichen Tiere verlor ich daher auch durch Vergiftung. Eine kleine Uebersicht über einige derartige Versuche, die 48 Stunden nach der Infektion angestellt worden sind und über die Herr Dr. Browning, der diese Versuche in der sorgfältigsten Weise angestellt hat, später noch eingehend berichten wird, lasse ich hier folgen:

Versuch No.	Zahl der behandelt. Tiere	davon			
		geheilt	nach Recidiv. geheilt	an Recidiven eingegangen	vergiftet
1	26	16	2	6	2
2	14	10	—	—	4
3	23	12	2	6	3
in Summa:	63	38	4	12	9
		42			

Es sind also im ganzen von 63 Tieren 42 geheilt, also genau zwei Drittel. Diese Zahl hätte noch erhöht werden können, wenn die Behandlung der Recidive regelmässiger durchgeführt worden wäre, was aber aus äusseren Gründen nicht der Fall sein konnte.

Allerdings beziehen sich diese Resultate ausschliesslich auf die Maus, da bei dieser Tierspezies das Acetylderivat ganz besonders entgiftet ist, während dies z. B. für Pferd und Meerschweinchen durchaus nicht der Fall ist. Eine Uebertragung der Resultate auf andere Tierspezies ist daher nicht zulässig, und scheint es notwendig zu sein, für jede Tierspezies und wohl auch für jede Trypanosomenart zunächst erst die am besten wirksame Substanz ausfindig zu machen. Naturgemäss handelt es sich hierbei um schwierige und zeitraubende Untersuchungen, doch hoffe ich in Bälde über vergleichende Untersuchungen verschiedener Substanzen und über deren Art und Wirkungsmechanismus berichten zu können.

II.

Ich komme nun zu einem sehr interessanten und wichtigen Phänomen, das ich gleich im Anfange meiner Untersuchungen in Gemeinschaft mit Shiga aufgefunden hatte und das später eingehend von Herrn Dr. Franke untersucht und in seiner Dissertation beschrieben worden ist. Es war uns aufgefallen, dass bei einzelnen Mäusen, bei denen eine vollkommene Sterilisation nicht geglückt war, sondern Recidive aufgetreten waren, diese letzteren erst nach geraumer Zeit, nach 20, 30 Tagen und mehr zu konstatieren waren. Es war naheliegend, diese Erscheinung auf Immunität zu beziehen und haben wir, um das zu erweisen, bei Tieren, die mit Mal de Caderas infiziert, dann durch Trypanrot von ihren Trypanosomen befreit waren, in unmittelbarem Anschluss hieran neue Infektionen angestellt, die alle paar Tage wiederholt wurden. Ich lasse hier Tabelle 1 über Versuche folgen, die der Dissertation von Dr. Ewald Franke entnommen sind. [1])

Es zeigte sich hierbei, dass diese Reinfektionen zunächst keine Folge hatten, indem die Versuchstiere anfangs trypanosomenfrei blieben. Erst gegen den 20.—22. Tag traten Parasiten auf, die dann in gewöhnlicher Weise, falls nicht weiterbehandelt wurde, rasch den Tod der Tiere herbeiführten. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass es sich um eine Immunität handelte, die nur einen vorübergehenden Charakter hatte. Diese Immunität ist insofern spezifisch, als Infektionen mit anderen Trypanosomenstämmen, z. B. Mbori oder Nagana bei derartig vorbehandelten Tieren ohne weiteres in vollkommen typischer Weise angehen und zum Tode führen (conf. Halberstaedter) [2]).

Dennoch bin ich nicht der Ansicht, dass diese Immunitätsreaktion — und ich stehe hier in vollkommener Uebereinstimmung mit Robert Koch — dazu ausreicht, um einzelne Stämme als artverschieden zu differenzieren. Ich werde im Schlussteil meines Vortrages zu zeigen haben, dass auch Modifikationen, die sich von der gleichen Art ableiten, sich durch die Immunitätsreaktion in ähnlicher Weise voneinander unterscheiden lassen.

Was die Dauer der Immunitätsperiode anbetrifft, so ist diese nach unseren Beobachtungen an und für sich keine konstante, sondern sie ist, wie wir das in der Immunitätslehre so häufig

1) Ewald Franke, Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Inaug.-Diss. Giessen. Jena, 1905.

2) Ludwig Halberstaedter, Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Bd. 28, H. 5.

Tabelle 1. Maus.

Tage p. I.	13 g	17 g	15 g	16 g	15 g	15,5 g	17 g	15 g	13 g	14,5 g	15 g
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	+ 0,4	+ 0,4	+	+	+	+	+	+ 0,4	+ 0,4	+	+
3	+	+	++ 0,4	++ 0,4	++ 0,4	++	++	+	+	++ 0,8	++ 0,4
4	— I.	— I.	+	+	+	+++ 0,4	+++ 0,4	— I.	— I.	+	+
5	—	—	—	—	—	++	+	—	—	—	—
6	—	—	— I.	— I.	— I.	—	—	—	—	—	— I.
7	— I.	—	—	—	—	—	—	—	— I.	— I.	—
8	—	—	—	—	—	— I.	—	—	—	—	—
9	—	— I.	— I.	— I.	— I.	—	— I.	— I.	—	—	— I.
10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— I.	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	—	—	— I.	— I.	— I.	—	— I.	—	—	—	— I.
13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— I.	+
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+ s. w.
15	— I.	— I.	—	—	—	— I.	— I.	— I.	— I.	—	+
16	—	—	— I.	— I.	— I.	—	—	—	—	+	+ s. w.
17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	—	—	— I.	— I.	— I.	—	—	+	+	—	—
20	—	—	—	—	—	—	—	++	—	—	—
21	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
22	—	—	—	—	++	—	— I.	+	+	+	+
23	++	—	+	+	+++	—	—	++	++	++	++
24	+++	+	++	++	tot	—	+	+++	+++	+++	+++
25	tot	++	+++	+++		—	++	tot	tot	tot	tot
26		+++	tot	tot		+	+++				
27		tot				++	tot				
28						+++					
29						tot					

I. = Trypanosomeninfektion. p. I. = post Infectionem. 0,4 = 0,4 ccm Trypanrot (1proz. Lösung). — = keine Parasiten, + s. w. = sehr wenig, + = wenig, ++ = viel, +++ = reichlich Parasiten im Blute.

finden, abhängig von zwei Faktoren: 1. von der Höhe der erreichten Immunität, und 2. von der Virulenz der in Aktion tretenden Parasiten. Je höher die Virulenz derselben ist, eine desto geringere Dauer wird die Immunitätsperiode haben, je geringer die Virulenz ist, je mehr wird sich dieselbe ausdehnen. So haben wir letzthin beobachtet, dass bei unserem Naganastamme, der offenbar durch die jahrelang fortgeführten und sorgfältigsten Passagen eine erhöhte Pathogenität gewonnen hatte, die Immunitätsperiode bis auf 10 Tage sinken konnte. Andererseits kann man sehr häufig beobachten, dass die spontanen Recidive, die gelegentlich bei diesen Behandlungen auftreten, erst nach weit längerer Zeit in Erscheinung treten. Wir selbst haben bei unseren Stämmen noch bis zum 60. Tage Recidive auftreten sehen. Ganz analoge Beobachtungen sind quoad Eintritt von Recidiven auch im Tierversuch von Mesnil und Nicolle gemacht worden, die bei Ratten, die mit Trypanosoma gambiense infiziert waren, das Wiederauftauchen von Trypanosomen nach 100, sogar nach 150 Tagen beobachtet haben. Eine solche Verspätung ist offenbar nur dadurch zu erklären, dass die Parasiten resp. die einzelnen Keime, die der Vernichtung entgangen und durch die Immunitätsphase zunächst in der Entwickelung gehemmt waren, eine gewisse Abschwächung erfahren hatten, die vielleicht schon auf den initialen therapeutischen Schlag, vielleicht auch zum Teil auf eine sekundäre Schädigung durch die Antikörper zurückzuführen war. Solche Erscheinungen von vorübergehender Immunität sind, wie bekannt, nicht etwas für die Trypanosomenkrankheiten Spezifisches, sondern sie sind ein ganz häufiges Vorkommen auch bei verschiedenartigen Infektionen, insbesondere solchen mit Protozoen [Piroplasmen, Malariaplasmodien etc.[1])]. Speziell erwähnen möchte ich hier noch das Recurrensfieber und weiterhin die Syphilis, bei der der Wechsel von Gesundheit und Neuausbrüchen von Exanthemen etc. wohl auch auf einen Wechsel in der Immunität zurückzuführen ist.

---

1) Sogar bei den experimentellen Mäusetumoren kann man ähnliches beobachten. Wenn man einer chondromimmunen Maus Partikelchen eines Chondroms beibringt, so bleiben diese monatelang, solange eben die Immunität andauert, ohne anzuwachsen an Ort und Stelle liegen. Erst nach dem Zurückgehen der Immunität beginnt ein allmähliches und langsames Wachstum. Die hierbei sich bildenden Chondrome sind aber im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen der gefässanlockenden Eigenschaften beraubt, wachsen daher weiss, nicht hämorrhagisch (conf. Zeitschrift f. Krebsforschung, V. Band, Heft 1 und 2).

Es würde zu weit führen, dieses Verhalten, das man als „Immunitas non sterilisans" bezeichnen könnte, hier eingehend zu schildern. — Die Endausgänge dieser Prozesse sind im wesentlichen zweierlei Art.

1. Es entstehen schliesslich Modifikationen der Parasiten, die infolge der Beeinflussung durch die Immunstoffe schliesslich ihrer schädigenden Wirkung auf den Wirt beraubt werden. Solches ist der Fall beim Texasfieber: anscheinend gesunde Tiere sind ständige Träger der Parasiten und damit Verbreiter der Krankheit.

2. Es existiert eine lange mehrmonatliche Pause von anscheinender Gesundheit. Beim Nachlassen der Immunität erfolgt dann das Auskeimen residueller Keime und Neuerkrankungen, die z. B. bei unseren Mäuseversuchen ausnahmslos im Laufe weniger Tage zum Tode führt.

Es ergeben sich vielleicht aus dem Gesagten auch einige therapeutische Konsequenzen, auf deren Begründung ich hier nur flüchtig eingehen kann. Im Anschluss an die Anschauungen, die Robert Koch bei Malaria entwickelt hat, nehme ich an, dass bei mancherlei Protozoenerkrankungen eine Immunitut von dauerndem Charakter lange nicht so leicht wie bei der Mehrzahl der bakteritischen Erkrankungen eintritt, und dass es erst einer längeren Durchseuchung des Organismus, speziell einer grösseren Zahl von Rezidiven bedarf, um einen gewissen Grad dauernder, durch Anwesenheit von Antistoffen charakterisierten Immunität zu erzeugen. Ist die erreichte Immunität nicht ausreichend, um alle Parasiten zu vernichten, so passen sich die Ueberbleibsel den vorhandenen Schädlichkeiten an. So fand Franke (S. 35 seiner Dissertation), dass die Parasiten des Mal de Caderas, die sich bei einem von Mal de Caderas geheilten Affen nach einer zweiten Infektion (trotz der Anwesenheit spezifischer Schutzstoffe!) entwickelt hatten, andere biologische Eigenschaften angenommen hatten und nun für die noch immer vorhandenen Antikörper unempfindlich geworden waren.

Durch ein derartiges Anpassen der Parasiten kann es unter manchen Umständen zu einer Halbimmunität kommen, wie eine solche das Texasfieber charakterisiert. Bei Trypanosomen hat Koch in seinen Immunisierungsversuchen mit Trypanosomen, die durch Ratten-Hunde-Passagen abgeschwächt waren, genau dieselben Zustände bei Rindern erhalten. Die Tiere waren immun und anscheinend bei vollkommener Gesundheit, zeigten aber bei der biologischen Prüfung nach langen

Jahren noch Parasiten. Eine ähnliche Beobachtung hat Franke an einem Mal de Caderas-Kaninchen gemacht, das mit Trypanrot behandelt und am 74. resp. am 134. Tage die bekannten Krankheitserscheinungen: Oedem an Kopf und Genitalien, Augenerkrankung durchmachte. Das Kaninchen wurde schliesslich geheilt und am 216. Tage neu infiziert mit unserem virulentesten Stamm von Mal de Caderas. Das Tier ertrug diese zweite Infektion mit dem vollvirulenten Material ohne Schädigung der Gesundheit, blieb aber nunmehr Träger von Parasiten.

Andererseits hat Franke aber auch Beobachtungen gemacht — dieselben beziehen sich auf Kaninchen und einen Affen — nach denen bei Tieren, die künstlich von ihren Trypanosomen geheilt waren, eine Heilung durch Chemikalien — Trypanrot — leichter erfolgte als bei normal infizierten Tieren. Unter diesen Umständen genügte schon eine einzige Injektion, um eine definitive Heilung herbeizuführen, während sonst eine Wiederholung der Behandlung hierzu nötig ist. Vielleicht handelt es sich bei der üblichen Quecksilbertherapie der Syphilis um etwas Analoges. Bei luetischer Erkrankung sind ja Immunitätsvorgänge sicher vorhanden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die so wichtigen Beobachtungen von Wassermann und Plaut[1]) und Neisser, Bruck und Schucht[2]) über den Antikörpergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker, der ja jüngst von Levaditi[3]) vollinhaltlich bestätigt worden ist.

Es ist nun sehr leicht möglich, dass die definitive Heilung, die ja erst im Verlaufe wiederholter Quecksilberkuren eintritt, dadurch zustande kommt, dass infolge des Turnus Recidiv — Kur — Immunitätsphase ein gewisser Grad von Dauerimmunität erreicht wird, der die Lues-Spirochaeten quecksilberempfindlicher macht und so eine vollkommene Sterilität ermöglicht[4]).

1) Wassermann u. Plaut, Deutsche mediz. Wochenschr., 1906 No. 44, S. 1769.

2) Neisser, Bruck u. Schucht, Deutsche mediz. Wochenschr., No. 48, 1906, S. 1937.

3) Levaditi, Les „Anticorps Syphilitiques". Annales de l'Institut Pasteur, No. 2, 25. Febr. 1907, p. 438.

4) Vielleicht kann man auch daran denken, von diesem Gesichtspunkte aus eine Abkürzung der Gesamtbehandlungsdauer der Malaria zu ermöglichen. Dieselbe würde darin bestehen, dass man bei Malariakranken, sobald sie durch Chinin anfallsfrei geworden sind, mit dem gleichen Malariastamm impft und die Neuerkrankung umgehend durch

Weiterhin möchte ich, um auf das Hauptthema zurückzukommen, zunächst erwähnen, dass, wie zu erwarten ist, auch bei der Trypanosomenkrankheit des Menschen genau dieselben Immunitätsphänome vorkommen. Greigh und Gray haben schon derartiges angenommen, und Robert Koch hat in seiner letzten Arbeit auch über solche Phänomene berichtet, wenn er sagt:

„Es ist überhaupt sehr beachtenswert, dass man vor der Atoxylbehandlung in den Drüsen fast immer binnen wenigen Minuten einige Trypanosomen, mitunter selbst viele findet, während dieselben, wenn sie nach der Behandlung wieder auftreten, immer nur in ganz vereinzelten Exemplaren und nach langem, mühsamem Suchen nachzuweisen sind. Oefters haben sie auch ein defektes Aussehen, als ob sie abgestorben wären. Es macht den Eindruck, als ob durch die Resorption der vom Atoxyl abgetöteten Trypanosomen ein gewisser Grad von Immunität erzeugt wird, welcher die Trypanosomen nicht mehr recht aufkommen lässt. Für diese Auffassung spricht auch noch die Beobachtung, dass in mehreren derartigen Fällen die Trypanosomen von selbst, d. h. ohne dass von neuem Atoxyl gegeben wurde, wieder verschwanden, was bei unbehandelten Kranken nicht vorkommt.“

Genau das gleiche passagäre Verschwinden der Trypanosomen hat auch Franke bei seinen Tierversuchen beobachtet. Ich verweise hier auf die abgedruckte Tabelle aus seiner Dissertation, in der die vier letzten Tiere diese Erscheinung zeigen.

Es ist ohne weiteres zu erkennen, dass diese Immunitätsperioden die Beurteilung des wirklichen Heilungseffektes eines Chemikals ausserordentlich erschweren. Die Heilung der Krankheit ist identisch mit einer vollkommenen Sterilisation. Wenn nun durch ein geeignetes Arsenikal, durch Atoxyl, fast die Gesamtheit der Parasiten beseitigt und die wenigen restierenden Keime durch den Eintritt und die Andauer der Immunität an ihrer Vermehrung verhindert werden, so wird zunächst der betreffende Patient, solange dieser Zustand besteht, sich so verhalten, als ob eine ganz erhebliche Besserung, die an Genesung

---

Chinin coupiert. Man würde auf diese Weise es vielleicht erreichen können, dass der Turnus der Heilungen, der zu einer genügenden Antikörperbildung notwendig ist und der sich bei dem gewöhnlichen Verlauf durch lange Jahre ausdehnen kann, in einem Minimum der Zeit erreichbar wäre.

streifen kann, erzielt wäre. Solange die Immunität besteht, wird auch der gute Zustand erhalten bleiben. Aber wirklich geheilt ist der Kranke erst dann, wenn kein Parasit mehr im Körper vorhanden ist, also vollkommene Sterilisation eingetreten ist.

Wenn wir nun bedenken, dass bei Mäusen die Immunitätsperiode zwei Monate andauern kann, dass bei Affen, die mit Trypanosoma gambiense infiziert waren, diese Periode 150 Tage betragen kann, so wird es uns, gerade bei der Schlafkrankheit, nicht Wunder nehmen, dass es sich hier um Immunitätsperioden von vielen Monaten handelt, wie das aus Ayres Kopke's Beobachtungen mit Sicherheit hervorgeht. Deswegen ist auch von allen Forschern, die sich mit der Bekämpfung der Schlafkrankheit beschäftigt haben, das Urteil über definitive Heilung nach kurzen Fristen immer ein sehr reserviertes gewesen.

In dem gleichen Sinne äussert sich auch — um nur ein Beispiel anzuführen — E. Martini[1]) in seiner jüngst erschienenen Monographie: „Freilich, zu weit dürfen die Hoffnungen schon jetzt, selbst in bezug auf das Atoxyl, auch noch nicht gehen; denn für die Bewertung der Heilerfolge kommt ein sehr schwerwiegender Umstand in Betracht, den ich bereits im Frühjahr 1906 auf dem Lissaboner Kongresse warnend hervorgehoben habe: die Trypanosomenkrankheit kann bis zu 7 Jahren dauern, ehe sie zum tödlichen Ende führt. Die auf Atoxyl scheinbar Genesenen dürfen wohl erst dann als wirklich geheilt angesehen werden, wenn Blut- und Cerebrospinalflüssigkeit — durch negativen Ausfall von Infektionsversuchen mit hohen Dosen dieser Säfte (20—25 ccm) an empfänglichen Affen (Macacus rhesus) — als frei von Trypanosomen sich erwiesen haben; einfache Untersuchungen von Deckglas- oder Objektträger-Präparaten reichen für die Beurteilung dieser Frage nicht aus. Ja, möglicherweise gestattet der negative oder positive Ausfall der genannten Infektiositätsprüfungen noch nicht einmal ein bindendes Urteil, da nach den Untersuchungen Bentmann's (l. c.) die Trypanosomen sich zahlreich im Knochenmarke halten können, während sie im peripheren Blute nicht oder nur spärlich nachzuweisen sind. Sind aber die betreffenden, für trypanosomenfrei gehaltenen Individuen tatsächlich noch Trypanosomenträger, so dürften sie in den Gebieten dieser Krankheit zu den gefährlichsten Infektionsträgern werden können. Mit anderen Worten:

---

1) Trypanosomenkrankheiten. Jena 1907. S. 32 u. 33.

Ehe ein bindendes Urteil über den Heilwert des einen oder anderen Medikaments gefällt werden kann, sind vielleicht jahrelange Beobachtungen sorgfältigster und mühsamster Art nötig. Einstweilen soll aber nicht nachgelassen werden, einerseits weiter nach Heilmitteln zu suchen, andererseits die lohnendste Anwendungsweise der bereits versuchten und Aussicht auf Erfolg bietenden herauszufinden."

III.

Ich komme nun zu Betrachtungen, die einen Teil der Biologie der Trypanosomen betreffen. Wie Sie wissen, verdanken wir ja einer Reihe der ausgezeichnetsten Untersucher eingehende Kenntnis über die Anatomie und Biologie der Trypanosomen. Nur ein einziges Gebiet ist bis jetzt nach dieser Richtung hin noch nicht gepflegt worden, und es betrifft dies gerade einen der wichtigsten Punkte, nämlich das, was ich als die therapeutische Biologie der Parasiten bezeichnen möchte. Lassen Sie mich zunächst mit den Tatsachen beginnen, die ich im Laufe von drei Jahren aufgefunden habe, und zwar in Gemeinschaft mit Dr. Franke, Dr. Röhl und Dr. Browning, die sich mit dankenswertestem Eifer und dem grössten Verständnis an der Ausarbeitung und Festlegung der Tatsachen beteiligt haben.

a) Züchtung arzneifester Stämme.

Wie ich schon sagte, hatten wir festgestellt, dass es mit Verfütterung von Fuchsin gelingt, die Trypanosomen unserer Nagana lange Zeit aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen. Nach Wochen erscheinen dieselben jedoch wieder und können nun durch eine zweite Fuchsinfütterung abermals beseitigt werden. Aber dieser Turnus lässt sich nicht beliebig lange fortsetzen, sondern es kommt schliesslich ein Zeitpunkt, in welchem die freien Intervalle immer kürzer werden, bis schliesslich der Erfolg der Fütterung ganz ausbleibt. Es bestanden nun zur Erklärung dieser Erscheinung zwei Möglichkeiten: die eine war die, dass vielleicht der Organismus der Mäuse durch die lange Fuchsinbehandlung die Fähigkeit gewonnen hat, dasselbe in irgend einer Weise, sei es durch Synthese, Zerstörung oder vermehrte Ausscheidung, unschädlich zu machen. Es konnte aber auch möglich sein, dass sich unter dem Einfluss der lang andauernden Fuchsinbehandlung eine Aenderung der Parasiten eingestellt hatte, und dass ein fuchsinfester Stamm entstanden war. Die

Entscheidung war eine einfache. Es genügte, aus einem derartigen Tier die Parasiten auf andere normale Mäuse zu übertragen und dieselben dann mit Fuchsin zu behandeln. Es zeigte sich hierbei, dass, wie vermutet worden war, die Parasiten in der Tat eine erhöhte Resistenz gegen Fuchsin gewonnen hatten.

Herr Dr. Röhl hat mit grosser Sorgfalt nun diesen Stamm weiter gefestigt, indem er ihn immer von neuem auf Tiere übertrug, die tage- und wochenlang mit Fuchsin vorgefüttert waren und deren Organismus daher bis zu einem gewissen Grade mit Fuchsin gesättigt war. Infiziert man derartige nur kurze Zeit mit Fuchsin vorgefütterte Tiere mit unserem Original-Naganastamm — Dr. Röhl hat das schon vor zwei Jahren konstatiert — so geht die Infektion nicht an[1]). Beginnt man die Fütterung gleichzeitig mit der Infektion, so tritt nur selten ein Recidiv ein, und die Mehrzahl der Mäuse bleibt gesund, wenn man dagegen die Fütterung erst nach 24 Stunden einsetzen lässt, so ist das Eintreten von Recidiven die Regel, während die Heilung eine seltene Ausnahme darstellt. Der Para-Fuchsinstamm verhält sich nun ganz anders, indem er bei Tieren, die lange mit diesem Mittel vorgefüttert werden, schnell angeht und die Tiere am 3. oder 4. Tage tötet (siehe Tabelle). Unser gewöhnlicher Stamm tötet indessen Kontrollen ziemlich regelmässig am 3. Tage. Die kurze Lebensverlängerung bei den Fuchsinstämmen erklärt sich daraus, dass die Infektion in diesen Fällen aus technischen Gründen nur mit geringen Mengen Impfstoff (Blut entnommen aus Schwanzspitze) ausgeführt wurde (Tabelle 2).

Herrn Dr. Browning ist es nun späterhin geglückt, eine Reihe weiterer fester Stämme zu erzeugen, die nach demselben

---

1) Es wird in Erwägung zu ziehen sein, ob nicht dieser prophylaktische Wert der Fuchsinfütterung in den Tropen mit Vorteil beim Passieren von Gegenden, in denen Schlafkrankheit herrscht und die Glossina palpalis heimisch ist, verwendet werden könnte. Es wäre zu diesem Behufe nur notwendig, die Fuchsindosis zu ermitteln, die ohne Schaden eine Woche genommen werden kann. Subcutane Injektionen (conf. Weber und Krause) dürften zu diesem Zwecke meines Erachtens kaum in Betracht kommen, nicht nur wegen der Schmerzhaftigkeit, sondern insbesondere wegen der zu schnellen Ausscheidung des Fuchsins, die die effektive Schutzwirkung auf ganz kurze Zeit, vielleicht nur auf Stunden, limitiert. Bei der Fuchsinverfütterung dagegen ist in dem fuchsinhaltigen Darminhalt eine stete Zufuhrquelle gegeben, die die Aufrechterhaltung des Fuchsinbestandes des Organismus gewährleistet. Auch bei der Atoxylvorfütterung haben wir bei Mäusen vollkommenen Schutz gesehen. Es würde daher event. zweckmässig sein, in besonders bedrohten Gegenden beide Heilmittel kombiniert innerlich zu verabreichen.

Tabelle 2.

Infektion mit Parafuchsinstamm nach Vorfütterung mit Parafuchsin.

Generation des Parafuchsinstammes	142		144		146		159		162		174	
Dauer der Parafuchsin-Vorfütterung	6 Tage		6 Tage		6 Tage		7 Tage		8 Tage		7 Tage	
Versuchstier (Maus)	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
Befund am 1. Tage nach der Infektion	+ W.	+ W.	+ W.	+ W.	+ W.	+ W.	—	—	—	—	+ W.	+ W.
„ 2. „	++	+++	+++	+++	+++	+++	+ W.	+ W.	+ W.	+ W.	+++	+++
„ 3. „	+++	tot	+++	tot	tot	+++	+++	+++	+++	+++	tot	+++
„ 4. „	tot		tot			tot (8½)	tot	tot	tot	tot		tot

Prinzip gewonnen wurden, sei es durch Heranziehung der Fütterung, sei es durch die Injektionsmethode. Wir verfügen jetzt über verschiedene Stämme, welche gegen folgende Präparate fest sind:

1. gegen Atoxyl;
2. gegen Trypanrot;
3. gegen das von Mesnil und Nicolle dargestellte, gut wirksame Trypanblau, das aus der Kombination von tetrazotiertem Toluidin mit 2 Mol. der 1.8 Amidonaphthol, 3.6 Disulfosäure entsteht;
4. gleichzeitig gegen Atoxyl und Trypanblau.

Welche Mühe in diesen Arbeiten liegt, werden Sie entnehmen, wenn ich Ihnen sage, dass sich jetzt

der Parafuchsinstamm	nach	18	Monaten	in	der	181.,
„ Atoxylstamm	„	15	„	„	„	138.,
„ Trypanblaustamm	„	$8^1/_2$	„	„	„	79.,
„ Atoxyl + Trypanblaustamm	„	$4^1/_4$	„	„	„	47.

Generation befindet.

Es ergibt sich somit die wichtige Tatsache, dass es möglich ist, gegen alle Typen, die wir bisher als trypanfeindlich erkannt haben, feste Stämme zu gewinnen. Es dürfte sich hierbei nach unseren Erfahrungen um eine generelle Erscheinung handeln, und es ist sehr wahrscheinlich, dass — falls, wie zu erwarten steht, noch andersartige trypanfeindliche Chemikalien gefunden werden sollten — es möglich sein wird, auch feste Stämme gegen diese zu erzielen.

Was nun die Höhe der erzielten Festigkeit anbetrifft, so ist es unmöglich, dieselbe absolut genau zahlenmässig zu limitieren, da die betreffenden Arzneimittel, z. B. das Atoxyl, eben nur bis zu einer gewissen Menge vom Tierkörper ertragen werden und wir daher eine beliebige Steigerung der Injektionsdosis, und damit der Resistenz, nicht vornehmen können[1]). Vom Atoxylstamm kann ich angeben, dass derselbe so beschaffen ist, dass eine Dosis der Acetylparaaminophenylarsensäure (1 ccm: $^1/_{30}$ bis $^1/_{40}$ pro 20 g), welche, wie früher erwähnt, ausreicht, um beim Original-

1) Ich behalte mir vor, die entsprechende Bestimmung mit Hilfe von Reagenzglasversuchen vorzunehmen. Dieselben bieten insofern manche Schwierigkeiten, als ein Teil der Substanzen, z. B. das Atoxyl, auf die Parasiten im Reagenzglase keine direkt abtötende Wirkung ausübt, während andere, z. B. die Fuchsine, zwar diese Fähigkeit besitzen, aber in den nicht sterilisierenden Dosen, eine sehr störende Abschwächung der Parasiten hervorrufen.

stamme noch am zweiten Tage, an dem schon ausserordentlich zahlreiche Parasiten im Blute vorhanden sind, ein vollkommenes Verschwinden herbeizuführen, bei unserem Atoxylstamme fast wirkungslos ist, selbst dann, wenn diese Gabe unmittelbar nach der Infektion gereicht und 24 Stunden später noch einmal wiederholt wird. Ein Verschwinden der Parasiten tritt unter diesen Umständen nicht ein, sondern der einzige Effekt besteht in einer Verzögerung des Todes bis zum 5. Tage, wie beifolgende Tabelle zeigt.

Atoxylstamm und Acetylparaaminophenyl arsensäure-Injektion.

1. inf. u. gleichzeitig Acetylp. 1/40	1. inf. u. gleichzeitig Acetylp. 1/40	1. inf.
2. + Acetylp. 1/40	2. + Acetylp. 1/40	2. + Acetylp. 1/40
3. ++	3. ++	3. +++
4. +++	4. +++	4. +++
5. tot	5. tot	5. tot

Und dennoch lässt sich nachweisen, dass auch dieser Stamm keine absolute Arsenfestigkeit besitzt. Denn wenn man Mäuse unmittelbar nach der Infektion mit Atoxylcakes füttert, so stirbt zwar ein Teil der Versuchstiere unter dauernder Zunahme ohne Verzögerung der Parasiten, bei einem anderen Teil der Versuchstiere kommt es aber zu einer erheblichen Lebensverlängerung, indem die Parasiten zeitweise wieder verschwinden, dann wiederkehren etc.

Atoxylstamm und Atoxylfütterung.

1. inf. u. gleichz. gefütt.		13. —	gefüttert (13.–18.)	25. +	
2.	gefüttert (2.–9.)	14. + (14.–17.)		26.	gefüttert (26.–35.)
3. +		15.		27. ++	
4. ++		16.		28. ++	
5.		17.		29. +	
6. +++		18. —		30. — (30.–31.)	
7.		19.		31.	
8. —		20. —; ausgesetzt		32. +	
9. —		21. — (21.–22.)		33.	
10. —; ausgesetzt		22.		34. +++ (34.–35.)	
11. +	gefüttert (11.–12.)	23. +	gefüttert (23.–24.)	35.	
12.		24. +		36. tot.	

Eine absolute Heilung eines Atoxylstammes durch Fütterung habe ich allerdings nie beobachtet. Ich erwähne diese Tatsache trotzdem, weil sie mir darauf hinzuweisen scheint, dass die Behandlung per os bei den Atoxylstämmen re vera eine kräftigere Wirkung ausüben kann, als die Verwendung maximaler Injektionsschläge. Es scheint also bei der kontinuierlichen Zuführung eine allmähliche Kumulation, die die Wirkung erhöht, einzutreten, und es

dürfte daher nicht ganz verfehlt sein, auch bei der Behandlung der Schlafkrankheit die interne Atoxylmedikation, die ja auch schon von verschiedenen Autoren, z. B. Broden und Rodhain empfohlen ist, systematisch weiter zu erproben.

Es war natürlich nun von der grössten Wichtigkeit festzustellen, wie sich denn die verschiedenen arzneifest gemachten Stämme verhalten, wenn sie durch normale Tiere geschickt werden. Aus den ersten diesbezüglichen Untersuchungen von Herrn Dr. Röhl hat sich ergeben, dass diese Eigenschaft, wenn sie einmal erst erworben ist, sehr lange den Parasiten anhaftet. Herr Dr. Röhl hatte schon vor mehr als Jahresfrist gefunden, dass ein Fuchsinstamm nach seiner 36. Passage durch normale Mäuse noch seine Festigkeit erhalten hatte. Dr. Browning hatte bei einem anderen Fuchsinstamm konstatiert, dass derselbe nach 2 Monaten (25. P.) noch fest war, nach $4^1/_2$ Monaten (40. P.) aber nicht mehr.

Unser Trypanblaustamm hat noch nach fünf Monaten (64. P.) seine Festigkeit behalten, während Atoxylstamm Nr. 2 noch nach $9^3/_4$ Monaten (103. P.) die volle Festigkeit bewahrt hat. Dagegen war ein anderer Atoxylstamm No. 1, der nach 6 Monaten (67. P.) noch fest war, nach $7^3/_4$ Monaten (87. P.) widerstandslos geworden.

Die Tatsache, dass die Stämme die neuerworbenen spezifischen Eigenschaften so lange festhalten, dürfte von grösstem Interesse sein, und ich darf wohl hier die entsprechenden wichtigen Beobachtungen anführen, die Engelmann und Gaidukow bei Oscillaria sancta und caldariorum gemacht haben[1]). Dieselben zeigten, dass die unter dem Einfluss farbigen Lichtes künstlich erzeugte Färbung und Farbstofferzeugung sich auch nach der Versetzung der Fäden in weisses Licht monatelang weiter erhalten kann, und nicht bloss in denselben Zellen, in denen die Farbänderung erzeugt war, sondern, was besonders wichtig ist, auch in den jüngeren von diesen abstammenden Zellengenerationen, welche dem farbigen Licht gar nicht ausgesetzt waren. Es handelt sich also hier um einen schönen experimentellen Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Bei den pathogenen Organismen sind analoge Verhältnisse ja vielfach in eklatantester Weise beobachtet worden. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die schöne

1) Aus dem Anhange zu den Abhandlungen der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften im Jahre 1902.

Uebersicht, die vor kurzer Zeit F. Loeffler über die veränderte Pathogenität und Virulenz pathogener Organismen durch künstliche Fortzüchtung in bestimmten Tierspezies etc. veröffentlicht hat[1]).

Es trat nun zunächst die Frage an mich heran, ob sich denn die verschiedenen so erzielten Stämme, die alle von dem gleichen Originalstamm sich ableiteten, auch sonst noch in biologischer Hinsicht voneinander verschieden verhielten. Es bot sich hier eine einfache Möglichkeit das zu entscheiden nämlich durch die Heranziehung der schon früher erwähnten Immunitätsphase. Dementsprechend wurden z. B. eine Reihe von Tieren mit dem fuchsinfesten Stamm infiziert, dann die Parasiten durch einen geeigneten Stoff beseitigt und schliesslich nach einem geeigneten Intervall die Versuchstiere gleichzeitig mit den vorhandenen Naganamodifikationen (Fuchsin-, Atoxyl-, Trypanblaustamm) nachgeimpft.

Bei diesen von mir in Gemeinschaft mit Dr. Browning angestellten Versuchen hat es sich ergeben, dass die Immunitätsphase immer für diejenige Varietät am eklatantesten war, mit welcher die Vorimpfung ausgeführt worden war. War dieselbe z. B. mit dem Fuchsinstamme erfolgt, so blieben bei der Neuinfektion mit diesem Stamm die Tierchen tagelang frei von Parasiten, während sich z. B. der Atoxylstamm vollkommen normal entwickelte und rasch den Tod herbeiführte. Wir werden also annehmen müssen, dass unter dem Einfluss der voraufgegangenen fortdauernden Farbenbeeinflussung sich die biologische Beschaffenheit der Trypanosomen etwas ändert und die hierdurch bedingten chemischen Verschiedenheiten des Protoplasmas durch das feine Reagens der Immunitätsreaktion biologisch erkennbar werden.

Erwähnen möchte ich noch, dass auch ohne künstliche Beeinflussung ähnliche Differenzen gegenüber den abtötenden Wirkungen der Trypanheilstoffe originär vorhanden sein können. Es empfiehlt sich für diese Resistenzvarietäten die kurzen Bezeichnungen Debilis und Tenax einzuführen. Unser Stamm vom Mal de Caderas, welcher so prompt auf Trypanrot reagiert, war Trypanrot debilis, unser Naganastamm von Natur aus Trypanrot tenax. Aber es gelang Dr. Franke[2]), auch von unserem Naganastamme einmal eine Varietät von mehr Debilischarakter zu erhalten.

Diese Begriffsbestimmungen als Debilis und Tenax beziehen

---

1) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1906, No. 31.
2) Münchener med. Wochenschr. 1905, No. 42.

sich, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, nur auf die Resistenz der Parasiten gegen die spezifischen Arzneistoffe, haben hingegen mit der Virulenz gar nichts zu schaffen. Die Tierpathogenität als solche hängt von diesen Begriffen nicht ab. Um ein Beispiel zu nennen, waren die beiden als debilis und tenax getrennten Naganastämme von gleicher maximaler Tierpathogenität. Es genügte im übrigen eine Kaninchenpassage, um den Tenaxstamm in einen solchen von Debilischarakter überzuführen. Dieses leicht zu beeinflussende wechselvolle Verhalten desselben Stammes gegen therapeutische Farbstoffe lässt wenig Hoffnung, die einzelnen Stämme auf chromo-diagnostischem Wege zu differenzieren, wie das Wenyon erwartet[1]).

Die Kenntnis solcher Varietäten ist ferner von grosser Wichtigkeit, denn sie erklärt die rätselhafte Tatsache, dass die Angaben über die Heilwirkungen der verschiedenen Agentien in den verschiedenen Laboratorien schwanken. Das alles erklärt sich ungezwungen durch originäre Verschiedenheit der verwandten Stämme, die gegen ein bestimmtes Chemikal debilis oder tenax waren. Es erscheint daher notwendig in Zukunft, wenn nicht grosse Verwirrung eintreten soll, jedem zur Arbeit benutzten Trypanosomenstamm ein genaues Charakteristikum — gewissermaassen ein Nationale beizugeben, welcher genau die Resistenz gegen die Haupttypen der Trypanocidenstoffe zahlenmässig festlegt.

Solche Differenzen müssen auch bei den natürlichen Erkrankungsformen vorkommen. So dürften sich die verschiedenen Erfolge der Methylenblautherapie, die mir, wie erwähnt, früher so unverständlich erschienen, ungezwungen erklären. Die Zukunft wird zeigen, ob nicht auch die Erreger der Schlafkrankheit in verschiedenen Regionen derartige Resistenzschwankungen aufweisen.

b) Chemotherapeutische Betrachtungen.

Eine besondere Bedeutung beanspruchen aber, wie ich glaube, derartige Studien vom therapeutischen Standpunkte, indem sie uns einen Einblick in den Mechanismus der Arzneiwirkung gewähren. Die erste Frage war nun zunächst diejenige, wie sich denn ein Stamm von künstlich erzielter bestimmter Festigkeit gegenüber den anderen trypanfeindlichen Stoffen verhielte. Wir

1) Brit. med. Journ. 1906, No. 2399.

haben nun konstatiert, dass unser atoxylfester Stamm gegenüber anderen Mitteln keine Spur einer erhöhten Resistenz aufwies; es war also die Atoxylfestigkeit spezifisch limitiert. Dementsprechend wurde auch unser Paraninstamm aufs leichteste vom Atoxyl, Trypanrot und Trypanblau abgetötet.

Wenn wir diese Erscheinung präziser fassen wollen, so werden wir uns vorstellen müssen, dass das Protoplasma der Trypanosomen und überhaupt aller Zellen ganz verschiedene Angriffsstellen hat, von denen jede einzelne einem besonderen Typus eines Heilstoffes entspricht und zu ihm Verwandtschaft hat. Beim höheren Organismus, bei dem die Organe differenziert sind, ist ja eine solche Vorstellung etwas selbstverständliches; aber auch bei einer Amöbe oder bei einem niederen einzelligen Wesen müssen im Protoplasma eine grosse Reihe verschiedener Gruppierungen von differenter therapeutischer Angriffsfähigkeit vorhanden sein. In dieser Beziehung möchte ich nur erwähnen, dass z. B. Busk[1]) gefunden hat, dass das Trypanrot für Paramäcien an und für sich gar nicht schädlich ist, indem sie wochenlang in starken Trypanrotlösungen zu leben vermögen, dass sie jedoch ihre Fortpflanzungsfähigkeit einbüssen und dass sich diese Hemmung selbst in sehr grossen Verdünnungen, 1 : 5000 noch geltend macht. Sie sehen also hier in diesem Einzelfalle, dass das Trypanrot ganz spezielle Beziehungen zu den die Regeneration bedingenden Komponenten haben muss. Ich glaube nun, dass eine genaue therapeutische Kenntnis der prinzipiell verschiedenen Angriffsorte eines Protozoons von grosser praktischer Bedeutung ist. Lassen Sie mich zunächst einige Tatsachen anführen. Wie Sie wissen, ist dem Trypanrot in dem von Mesnil und Nicolle aufgefundenen blauen Farbstoffen eine ganz wichtige Ergänzung zuteil geworden. Es musste nun die Frage entstehen, greifen diese beiden Farbstoffreihen an denselben Ort des Zellprotoplasmas an oder sind sie verschiedenartig? Einzelne Körper der Trypanblaureihe unterscheiden sich chemisch sehr weitgehend von dem Trypanrot. In dem einen Falle ist der diazotierte Körper eine Benzidinverbindung, eine Benzidinsulfosäure, in dem anderen z. B. der durch die Verkettung zweier Paraphenylendiaminreste entstandene Diamidodiphenylharnstoff; in dem einen Falle handelt es sich um eine 2—3—6-Naphthylamindisulfosäure, im anderen

1) l. c.

Falle um die 1—8-Amidonaphthol-3—6-Disulfosäure. Der Angriffspunkt des Azorestes erfolgte in dem einen Falle in der Position 1, in dem anderen in der Position 2. Sie sehen also, diese beiden Farbstoffe sind chemisch fundamental verschieden; das einzige, was ihnen gemein ist, ist die Position der Schwefelsäurereste in der Gruppierung 3—6 der Naphthalinkerne. Es war nun vom chemischen Punkte sehr leicht möglich, dass bestimmte Vertreter des Trypanblaues ganz andere Angriffspunkte besitzen als das Trypanrot. Bei unseren Versuchen hat sich nun ergeben, dass der Trypanrotstamm fest ist gegen Blau und der Trypanblaustamm fest ist gegen Trypanrot. Es sind also die Angriffsstellen beider Farbstoffe dieselben, die Wirkungsaktion daher eine gleichartige. Dagegen werden, wie schon erwähnt, die gleichen Stämme aufs Leichteste von Atoxyl und Fuchsin beeinflusst.

Wir haben also hier drei Typen von Stämmen, trypanrot-(blau-) feste, fuchsinfeste und atoxylfeste, von denen jeder gegen die beiden anderen Gruppen von Stoffen und ebenso möglicherweise gegen irgendwelche neu aufgefundene Stoffe empfindlich ist. Durch Prüfungen dieser Art können wir nun zu einer genaueren Klassifikation der überhaupt gegen Trypanosomen wirksamen Stoffe gelangen, Zusammengehöriges zusammen ordnen, Differentes trennen. Es stellen also gewissermassen die festen Stämme ein cribrum therapeuticum dar.

Ein Beispiel möge die Sache erläutern. Es seien von einer Fabrik eine grössere Reihe Chemikalien von unbekannter Konstitution zur Prüfung übergeben und einige von ihnen — a, b, c usw. — als gegen Trypanosomen wirksam befunden worden. Prüft man nun zunächst die Wirkung von a der Reihe nach gegen die drei Typen von festen Stämmen, den arsen-, fuchsin- und trypanrotfesten — so bestehen nur zwei Möglichkeiten: entweder a wirkt bei einem der 3 Stämme, z. B. atoxylfesten, nicht abtötend, dann ist der Typus dieses Stoffes damit aufgeklärt, indem er in die Gruppe der Arsenikalien einrangiert werden kann; oder aber a wirkt auf alle 3 Stämme trypanozid, dann stellt dieses Arzneimittel einen neuen 4. Typus vor, gegen den man nunmehr feste Stämme gewinnen kann. Prüft man dann weiter den Stoff b gegen die im letzteren Falle vorhandenen 4 festen Stämme, so kann man unter Umständen einen 5. Typus gewinnen usw.

Das ist nun nach meiner Ansicht für die zukünftige Entwicklung der Trypanosomentherapie vielleicht von erheblicher

Bedeutung. Bei den allerschwerst beeinflussbaren Formen der Parasiten, Nagana Tenax, mit denen ich ausschliesslich gearbeitet habe, ist eine Sterilisation des Körpers nur möglich durch therapeutische Gaben, die stark anziehen, das heisst, die sich der gerade ertragenen Dosis ausserordentlich nähern. Es kommt daher immer vor, dass ein Teil der Tiere bei der Kur, sei es, dass sie spontan überempfindlich sind, sei es, dass sie durch die Erkrankung geschädigt sind, direkt der Vergiftung unterliegen. Beim Menschen muss natürlich eine solche Eventualität unter allen Umständen vermieden werden, aber auch bei Tieren wird man eine solche sozusagen Pferdekur möglichst zu vermeiden suchen. Ich glaube nun in meinen Tierversuchen gesehen zu haben, dass man in diesem Falle mit Kombinationen viel weiter kommen kann. Ausser den schon von Laveran gefundenen Kombinationen von arseniger Säure und Trypanrot, ausser den neueren von Atoxyl und Trypanfarbstoffen habe ich selbst Trypanfarbstoffe mit Farbbasen verschiedener Art kombiniert und mich hierbei zu überzeugen geglaubt, dass auch an und für sich wenig wirksame Farbbasen im Verein mit anderen Komponenten gute Erfolge auslösen können. Ich hoffe, dass dieser Standpunkt von der Mehrzahl der Experimentatoren, die auf diesem Gebiete arbeiten, geteilt werden wird, aber wenn man der Ansicht ist, dass es vorteilhafter ist, den Feind gleichzeitig von verschiedenen Seiten anzugreifen, dann ist es eben unbedingt notwendig, die verschiedenen Angriffsstellen genau zu kennen und mit Sicherheit von einander unterscheiden zu können. Das Gesetz, das sich aus meinen Studien ergibt, besteht darin, dass wir bei jedem einzelnen Typus von Heilstoffen das Optimum suchen und dass wir dann diese Optima verschiedener Art kombinieren. Es hat, wie aus dem Gesagten zur Evidenz hervorgeht, keinen Zweck, Trypanrot und Trypanblau gleichzeitig zu geben, sondern wir werden, je nach Art der Infektion, entweder Blau allein oder Rot allein geben, nicht aber die Mischung der beiden. Dagegen werden wir Atoxyl und Trypanblau, Atoxyl und Fuchsin, oder unter gewissen Bedingungen alle drei Komponenten gleichzeitig oder kurz hintereinander in Aktion setzen können. Denn nach meiner Ansicht ist es von grösster Wichtigkeit, im Interesse des Patienten und der Therapie, dass man unter allen Umständen den Versuch macht, innerhalb kürzester Zeit, vielleicht in einer Woche den Krankheitsprozess ganz zu brechen, d. h. den Orga-

nismus zu sterilisieren, wie dies vorläufig allerdings nur im Mäuseversuch glatt und sicher möglich ist.

Dass es das einzig Richtige ist, die Therapie in diese Bahnen zu lenken, dafür spricht auch der Nachweis der atoxylfesten Stämme, deren Existenznachweis zu erheblichen Bedenken Anlass gibt. Die Frage, in welcher Zeit sich ein atoxylfester Stamm entwickelt, ist im allgemeinen schwer zu lösen und wird wohl auch sehr von der Tierspezies und der Art der Behandlung abhängen. Bei einem Pferde, welches mit steigenden Dosen eines Arsenikals behandelt worden war, das aber nichtsdestoweniger nach etwa 5 Wochen zugrunde ging, wurden die Parasiten — es handelte sich um Dourine — bei Beginn der Behandlung und bei Beendigung der Behandlung herausgezüchtet. Es ergab sich hierbei, dass die letzteren Kulturen absolut atoxylfest geworden waren; es hatte also die Behandlungszeit von 5 Wochen ausgereicht, um diesen Effekt zu erreichen. Bei der Maus scheint, wie ich meine, die Atoxylfestigkeit schwerer einzutreten, jedoch habe ich jüngst einen Fall erlebt, wo eine Maus, die injiziert und dann tagelang mit Atoxyl gefüttert war, in einer relativ kurzen Zeit — etwa 14 Tage — einen atoxylfesten Stamm aufwies. Ich halte es daher für möglich, dass auch bei der sich durch Monate und Jahre fortgesetzten Behandlung der Schlafkrankheit in den Fällen, in denen keine Heilung eintritt — und solche Fälle sind, wie schon erwähnt, von Ayres Kopke und neuerdings auch von Broden beschrieben —, dass in diesen Fällen der Misserfolg der Therapie auf die Ausbildung solcher fester Stämme zurückzuführen ist. Es ist daher nach meiner Ansicht von ausschlaggebender Bedeutung, bei derartigen Patienten die Parasiten durch Tierversuch herauszuzüchten und auf ihre Resistenz gegen das betreffende Arsenikal zu untersuchen. Die für die Erkenntnis des Stammes besonders geeigneten Chemikalien werde ich jederzeit, wie ich das schon beim Trypanrot getan habe, den Fachgenossen zur Verfügung stellen. Findet man auf diesem Wege bei derartigen Fällen Atoxylfestigkeit, so ist die absolute Indikation gegeben, von der reinen Atoxylbehandlung abzugehen und eine energische Kombinationsbehandlung mit einem der bekannten Trypanfarbstoffe einzuleiten. Sollte sich diese Möglichkeit, dass auch bei der menschlichen Schlafkrankheit sich im Laufe der Behandlung arsenfeste Stämme herausbilden, bestätigen, so wäre dies eine dringende Veranlassung, die Sterilisation in

einem Akt durchzuführen, denn es ist nicht zu verkennen, dass die Existenz und die Ausbildung eines Atoxylstammes, der, wie sich gezeigt hat, durch lange Monate hindurch seine Resistenz behalten kann, eine grosse Gefahr und eine erhebliche Erschwerung der Therapie bedeuten könnte, falls nicht die Natur durch die Interferenz der Zwischenwirte, der Glossinen, vielleicht der erworbenen Eigenschaft der Atoxylfestigkeit schnell Abbruch tun würde.

Nach meiner Ansicht besteht die Aufgabe der Chemotherapie in einer systematischen Ausbildung der Kombinationstherapie. Wir werden immerfort weitere Typen von trypanoziden Stoffen suchen müssen und bei jeder dieser Gruppen die optimale Verbindung zu finden suchen. Ist dieses geschehen, so beginnt die schwere Arbeit der Kombination der verschiedenen Optima. A u f d i e s e m W e g e k ö n n e n w i r h o f f e n, z u e i n e r k a u s a l e n T h e r a p i e d i e s e r E r k r a n k u n g e n z u g e l a n g e n u n d g l e i c h z e i t i g i n d e n f e i n s t e n M e c h a n i s m u s d e r A r z n e i w i r k u n g e i n z u d r i n g e n. S o e r l a n g e n w i r f ü r d i e Z e l l e K l a r h e i t d e s e d i b u s e t c a u s i s p h a r m a c o r u m.

V.

Zum 100 jährigen Geburtstage Theodor Schwann's.

Von

Geh.-Rat Waldeyer.

Ich danke zunächst dem Vorstande Ihrer Gesellschaft, dass er mir gestattet hat, in einer, ich möchte sagen, halb persönlichen Angelegenheit das Wort zu nehmen. Ich spreche zugunsten einer Ehrung für Theodor Schwann, dessen Lebenswerk gerade in Berlin entstanden ist, und der, wie Sie alle wissen, zu den Männern gehört, auf die Deutschland und insbesondere die deutsche Medizin mit dem grössten Stolze blicken kann. Es soll ihm in seiner Vaterstadt Neuss, wie vor 8 Jahren seinem berühmten und grösseren Lehrer Johannes Müller in dessen Vaterstadt Koblenz, ein Denkmal errichtet werden. Man hat mich aufgefordert, dem Komitee für das Schwann-Denkmal beizutreten, wie ich seinerzeit auch zu dem Ausschuss für das Johannes Müller-Denkmal gehörte, das ich mit zu inaugurieren die Ehre hatte.

Im Jahre 1910 am 7. Dezember werden es 100 Jahre, dass Schwann in Neuss geboren ward. Sein Vater gründete dort eine noch heute bestehende wohlbekannte Buchhandlung. Theodor Schwann war der vierte Sohn unter 13 Geschwistern; er studierte, nach Absolvierung seiner Vorbildung, die Medizin in Bonn, dann in Würzburg, wo Schönlein ihn anzog, und kam 1834 nach Berlin, wo inzwischen sein Lehrer, der schon in Bonn seine Schritte geleitet hatte, Leiter der anatomischen Anstalt geworden war. Hier in Berlin hat Schwann sein grosses, für alle Zeiten dauerndes Lebenswerk geschaffen!

Ich möchte gern das Interesse heben und neu beleben, das wir alle diesem Manne entgegenbringen, und möchte gerade die zahlreichste der deutschen medizinischen Gesellschaften, die Berliner, die noch dazu den besonderen Anlass hat, Schwann als wissenschaftlichen Sohn Berlins zu feiern, für ihn durch einen kurzen Abriss seines Lebens und seines Wirkens besonders zu interessieren suchen. Es sind zwar noch 3 Jahre bis dahin, dass das Denkmal erstehen soll; aber wir können bei solchen Anlässen nicht zeitig genug in die Arena treten; das lehrt die Erfahrung. So möchte ich denn schon heute das Wort ergreifen.

Lassen Sie mich zunächst einige Worte über Schwann's Leben hier in Berlin und sein Aeusseres sagen, wie es sein Freund und Kollege, mein verehrter Lehrer Henle, in einem Nachruf schildert, den er

Schwann im Jahre seines Todes 1882 auf meine Veranlassung in dem Archiv für mikroskopische Anatomie gewidmet hat. Henle sagt von ihm in launiger Weise, wie es ihm eigen war:

> „Ich sehe ihn vor mir, einen Menschen unter Mittelgrösse, mit bartlosem Gesicht, von fast kindlichem und stets heiterem Ausdruck, mit schlichtem, aber aufstrebendem, dunkelblondem Haar, im pelzverbrämten Schlafrock, im engen, etwas düsteren Hinterzimmer des zweiten Stockes einer Restauration Ecke Friedrich- und Mohrenstrasse, weniger als zweiten Ranges, das er oft Tage hintereinander nicht verliess, umgeben von wenigen Büchern, aber von unzähligen Glaskölbchen, Fläschchen, Reagenzgläschen und selbst verfertigten primitiven Apparaten. Oder ich versetze mich in die Arbeitsräume des euphemistisch so genannten anatomischen Institutes hinter der Garnisonkirche, in welchem wir neben unserem gütigen Chef Johannes Müller bis zum späten Nachmittag verweilten. Wir hielten jeder, um die hellen Stunden nicht zu versäumen, unsere Hauptmahlzeiten nach englischer Sitte und vereinigten uns um die Mittagsstunde in dem Zimmer des Direktors zu einem zweiten Frühstück, zu welchem die Frau Kastellanin die Speisen, wir einander überbietend den Wein und die heitere Laune beisteuerten."

So schildert Henle das Leben Schwann's in der alten Anatomie hinter der Garnisonkirche, in der auch ich noch gearbeitet habe und die noch manchem von Ihnen in der Erinnerung sein wird. Ich führe noch einige Worte Henle's an, die mehr auf die wissenschaftliche Bedeutung Schwann's zielen:

> „Johannes Müller, der mit dem ihm eigenen Scharfblick die Bedeutung seines Schülers erkannt hatte, säumte dann auch nicht, als im Herbst 1834, kurz nach der Uebersiedlung Schwann's hier nach Berlin, sein zweiter Prosektor d'Alton nach Halle berufen und ich (Henle) in dessen Stelle eingerückt war, durch Uebertragung der freigewordenen Gehilfenstelle am anatomischen Museum Schwann in Berlin zu fesseln. In dieser bescheidenen Stellung, die mit einem Gehalt von monatlich 10 Talern dotiert war, verharrte Schwann die nächsten Jahre, ganz seinen Arbeiten hingegeben, die ihm keine Zeit liessen, an die Vorbereitung einer akademischen Laufbahn zu denken, zu welcher allerdings nach den damaligen Verhältnissen an der Berliner Universität bei zwei anatomischen Professoren und drei physiologischen, J. Müller, Schulze und Horkel, nur geringe Aussicht vorhanden war. So folgte Schwann dann 1839 einem Rufe nach Löwen auf den durch Windischmann's Tod erledigten Lehrstuhl der Anatomie. 1848 vertauschte er Löwen mit Lüttich, wo er zuerst 10 Jahre lang wieder die anatomische Professur bekleidete und 1858 zu dem Fache, welches ihn am meisten anzog, zur Physiologie, überging, die er bis zu seinem Tode vertrat."

Im Jahre 1878 war es mir vergönnt, Schwann persönlich näherzutreten. Damals veranstalteten seine belgischen Kollegen ihm, der in Belgien, dem Lande, wo Wissenschaft und Kunst stets so warme Pflege gefunden haben, seine zweite Heimat gefunden hatte, eine schöne und edle akademische Feier zur Vollendung des 40. Jahres seiner lehramtlichen Tätigkeit. Ich wurde von der Strassburger medizinischen Fakultät als Delegierter erwählt, Schwann im Namen der Fakultät zu begrüssen. Ich wohnte der Feier am 23. Juni 1878 in Lüttich bei. Unvergesslich ist mir die Begegnung mit diesem Manne. Ich sah in ihm die Verkörperung der neuen, die Welt erobernden Zellenlehre, in die ich selbst

als junger Anfänger eingetreten war, als sie gerade unter Max Schultze's Führung neu aufzublühen begann. Die Verehrung, die Schwann von allen Seiten entgegengetragen wurde, hatte etwas Begeisterndes, und der schlichte, einfache Mann, noch ganz so, wie ihn Henle schildert, machte den denkbar günstigsten Eindruck auf jeden, der ihm nahte. Es wird mir stets in treuer Erinnerung bleiben, dass ich seine Hand in der meinen ruhen lassen konnte und ihm die Glückwünsche der Strassburger medizinischen Fakultät, der jungen, eben gegründeten Fakultät, überbringen durfte. Das Bild Schwann's steht lebendig vor mir in diesem Augenblicke, wo ich von ihm spreche. Nunmehr möchte ich sein Gedächtnis für alle Freunde der Wissenschaft zurückrufen, indem ich auf die grosse Bedeutung dessen, was er geleistet hat, hinweise. Mit Recht sagt Henle von ihm, dass unter seiner grossen Lebensarbeit, der Begründung der Zellenlehre, seine übrigen Leistungen fast vergessen worden sind; und doch hat er, schon lange bevor er seine Zellenlehre herausgab, wie viele von Ihnen auch noch im Gedächtnis haben werden, Hochbedeutendes erreicht.

Schon die Doktordissertation Schwann's, um deren Thema er Johannes Müller anging, und die sich auf die Frage bezieht, ob ein Embryo, namentlich ein Hühnerembryo, schon, bevor sich Blutgefässe in ihm entwickelt haben, Sauerstoff zu seiner Entwicklung benötige, also atme, zeigt ihn als ungemein scharfsinnigen Experimentator und kritischen Forscher. Festgestellt war bereits vor dieser Arbeit, dass ein im Ei sich entwickelnder Hühnerembryo zur Zeit, wann er Blut in seinen neugebildeten Gefässen führt, Sauerstoff aufnimmt. Aber es stand noch aus, zu erweisen, ob er auch bereits in der Zeit vorher, gleich nach dem Beginne der Brütung in den ersten 24 Stunden atme. Es gelang Schwann durch äusserst geschickte Untersuchungen, dies zweifelsfrei zu beweisen. Das war seine Doktordissertion. Bald darauf begab er sich an die Frage der Generatio aequivoca, die damals noch eine grosse Rolle spielte. Schon in seinen Thesen stellte er einen Satz auf: „Infusoria non oriuntur generatione aequivoca“ und führte das ebenfalls durch eine grosse Reihe von Untersuchungen durch. Auch hier mus man sagen, dass die Arbeit allen Anforderungen entspricht, die man derzeit an eine solche Sache stellen konnte. Kurz darauf gelang ihm eine der wichtigsten Entdeckungen, die die Lehre von der Magenverdauung eigentlich erst, man kann sagen, wissenschaftlich begründet hat, nämlich die Entdeckung des Pepsins, welches er zuerst dargestellt und benannt hat. Sodann, offenbar geleitet durch seine Forschungen über die Urzeugung untersuchte er die Prozesse der Gärung und der Fäulnis. Darin machte er ebenfalls einen bedeutenden Fortschritt, indem er zeigte, dass die Gärungsprozesse und wahrscheinlich auch die Fäulnisprozesse nicht auf etwaigen chemischen Wirkungen beruhen, wie es später Liebig vertrat, sondern er machte namentlich durch die Untersuchung der Hefewirkung es höchst wahrscheinlich, dass alle diese Prozesse an lebende Wesen gebunden sind. Er ist also der Vorläufer Pasteur's, und vieles von dem, was Pasteur später gelehrt hat, hat Schwann bereits ausgesprochen. Henle bekennt in seiner eben genannten Schrift zum Gedächtnisse Schwann's, dass es der Einfluss Schwann's gewesen ist, der ihn zu einer seiner Aufstellungen, die ihm fortwährend zum Ruhme angerechnet werden muss, gebracht habe, zu dem Satze, dass auch die miasmischen Krankheiten, die Infektionskrankheiten, höchstwahrscheinlich durch die Einwirkung solcher lebendiger kleiner Wesen, der Mikroben, veranlasst würden.

Dann wies Schwann, um auch einer physikalisch-physiologischen Arbeit zu gedenken, das Gesetz nach, nach welchem ein Muskel, wäh-

rend er sich kontrahiert, arbeitet, d. h. er ermittelte, welches Gewicht jeweils ein Muskel in einem bestimmten Zustande seiner Kontraktion noch heben kann. Er kam auf den Satz, dass hierbei eine grosse Analogie zwischen den Muskeln und dem elastischen Gewebe bestände. Ausserdem sind nun geradezu zahllose Entdeckungen Schwann's zu berichten, die er auf dem Gebiete der Histologie und der mikroskopischen Anatomie gemacht hat. So wies er die nach seinem Namen benannte Nervenscheide nach. So lehrte er uns zuerst die Anwesenheit gestreifter Muskelfasern in der obersten Partie des Oesophagus; die Struktur der Federn und ihre Entwicklung kennen und vieles andere, was ich hier nicht aufzählen mag.

Und nun zu Schwann's Hauptwerke, dem kleinen Büchelchen, das ich Ihnen herumreiche — denn es dürfte doch vielleicht manche unter Ihnen geben, die es noch nicht in der Hand gehabt haben — „Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Struktur der Tiere und Pflanzen" lautet der Titel; hier in Berlin ist es im Jahre 1889 erschienen; dies ist das grosse Werk seines Lebens. Es herrscht darüber vielfach noch eine nicht ganz klare Vorstellung, was Schwann mit diesem Werke geleistet habe. Man hört ihn wohl als den Entdecker der Zelle bezeichnen; das ist durchaus falsch; Schwann war nicht der Entdecker der Zellen, die kannte man fast schon 200 Jahre vor ihm. Es war der fast bei jedem anatomischen Anlass zu nennende Marcello Malpighi in Bologna, dann der englische Botaniker Grew, die uns die ersten Kenntnisse von den Pflanzenzellen brachten. Die Botaniker sind uns auf dem Gebiete der Zellenlehre immer um einen Schritt vorangegangen, was auch natürlich ist, da ihre Objekte so viel leichter im frischen Zustande zu studieren sind. Dann hat später ein anderer berühmter Berliner, Caspar Friedrich Wolff, der zu Zeiten Friedrich's des Grossen lebte, und später Akademiker in Petersburg war, also ebenso wie Schwann sein Vaterland mit einem anderen vertauschte, zu dieser Zellenlehre manches geschaffen. Später haben Oken, Treviranus und viele Andere, Zellen beschrieben. Treviranus hat schon geschildert, wie aus Zellen, die sich aneinanderreihen und miteinander verschmelzen, Gewebe entstehen, u. a. die Saftröhren der Pflanzen. Aber keiner hatte es unternommen, den letzten Schritt zu tun, und die Zellengebilde, die nun bekannt geworden waren, als die eigentlichen Elementarorganismen nachzuweisen, nachzuweisen, dass sie in allen Fällen, wo wir einem tierischen oder pflanzlichen Gewebe begegnen, die Grundlage bilden, und wie sich aus diesen Zellen die Gewebe entwickeln. Das musste natürlich erst geschehen, ehe man von einer Zellenlehre sprechen konnte, ehe man es als ein allgemeines Gesetz erkannte, dass alle lebendigen Wesen — seien es, welche es wollen — im letzten Grunde auf die Zelle zurückzuführen wären. Das ist die Tat Schwann's! In dem genannten kleinen Büchelchen hat er mit kritischem Vorgehen, mit zahlreichen Untersuchungen, die das wohl erweisen, was Henle von ihm sagt, dass er oft tagelang sein Arbeitszimmer nicht verliess, das alles für die einzelnen Gewebe und Organe nachgewiesen. Besonders muss hervorgehoben werden, dass er es war, der gezeigt hat, dass auch das Ei eine Zelle sei. So legte er denn den Grund zu dem stolzen Gebäude, auf dem sich unsere ganze neuere biologische und insbesondere auch die medizinische Wissenschaft im Grunde aufbaut. Ist es nicht ein merkwürdiges Zusammentreffen — und ich möchte es hier in der medizinischen Gesellschaft hervorheben, wo der Mann, dessen Name mit der medizinischen Gesellschaft für alle Zeiten so verknüpft bleiben wird, wie der keines andern, ich meine Rudolf Virchow — ist es nicht ein seltsames und schönes Zusammentreffen, dass in demselben Jahre, in welchem

Schwann sein berühmtes Werk, diese mikroskopischen Studien, herausgab, Rudolf Virchow hier in Berlin als Student der Medizin immatrikuliert ward?! Und war es nicht Rudolf Virchow, der die Schwann'sche Lehre auf das ganze ungeheure Gebiet der Pathologie übertrug? Darf ich Sie an Virchow's Arbeit an die Bindegewebskörperchen, an seinen Satz „omnis cellula a cellula" mit dem er sozusagen das letzte Siegel auf die Schwann'sche Arbeit drückte, darf ich Sie an seine Cellularpathologie erinnern?! So sehen Sie diese beiden berühmten Männer, der eine den andern allerdings überragend, beide aber gross in ihrer Weise, hier an unsere Wissenschaft und an diese unsere medizinische Gesellschaft in Berlin geknüpft.

Ich will mir nun noch erlauben, mit ein paar Worten die verschiedenen Phasen kurz zu schildern, die die Vorstellung von der Zelle und von ihrem Baue hat durchmachen müssen. Als Malpighi die ersten Zellen fand, — ich folge den Schematen, die in einem kürzlich erschienenen posthumen Werke von Schaper in Breslau (das Heft ist kürzlich von Roux in Halle herausgegeben) über die Zellen mitgeteilt sind — war seiner Anschauung nach die Zelle ein von einer Membran umgebenes flüssiges Gebilde, ein Tropfen Flüssigkeit von einem zarten Häutchen umgeben. Diese Vorstellung blieb in der ganzen Folgezeit eigentlich bis auf Schleiden und Schwann erhalten. Allerdings haben Fr. Arnold und andere schon gefunden, dass als Grundbestandteile vieler Gewebe solche Bildungen erschienen, die sie Kügelchen, Granula, nannten, die sie auch abbildeten, so wie man heutzutage Zellenprotoplasma abbildet, als eine feinkörnige Masse. Aber sie hatten doch an dem alten hergebrachten Zellenbegriff, der von der Botanik her übernommen war, nicht zu rütteln vermocht. Die Einsicht war noch nicht so weit gediehen, dass das erschüttert werden konnte Man kann sagen, dass diese Vorstellung bis auf Schwann und Schleiden, auf den ich gleich noch zurückkommen werde, blieb, wie wir denn auch heute noch sehen, dass eingewurzelte Vorstellungen schwer weichen. Schwann war mit Schleiden und Henle zusammen hier in Berlin tätig. Schleiden hatte die Vorstellung, die Schwann auf Tiere und Pflanzen in gleicher Weise übertrug, bei den Pflanzen geweckt, er kann als Begründer der Zellenlehre bei den Pflanzen bezeichnet werden und muss stets zusammen mit Schwann genannt werden. Schleiden stellte sich aber die Zelle schon etwas besser geformt vor als Malpighi und seine nächsten Nachfolger. Schleiden beschreibt schon bei den Pflanzenzellen in den Zellen selbst, ausser der Flüssigkeit, noch einen in geringer Menge vorhandenen festeren Inhalt, „Pflanzenschleim", wie er sagt. Schleiden fand ausserdem noch, dass in den Zellen stets der schon im Jahre 1833 von dem Engländer Brown entdeckte Kern lag. Er nannte diesen Kern „Cytoblast". Das Schema, welches sich Schleiden bildete und welches Schwann adoptierte, war also folgendes: Ein Bläschen mit Membran und schleimigem und flüssigem Inhalte, in diesem noch ein kleineres Bläschen, der Kern. Das war der nächste Fortschritt. Immer wurde aber noch an der Membran festgehalten. Hier ist nun auch die Vorstellung zu erwähnen, die sich Schleiden von der Bildung der Zelle gemacht hat, über welche Schwann auch nicht hinausgeht. Schleiden hatte ein kleines Körperchen in dem Kern entdeckt. Schwann bezeichnete es zuerst als Kernkörperchen und bespricht dasselbe. Nun stellten sich Schleiden und Schwann die Entstehung der Zellen folgendermaassen vor: Es bilde sich zuerst durch Niederschlag in einer organischen Flüssigkeit ein solches kleines Körperchen (Kernkörperchen). Um dieses Körperchen herum bilde sich eine Membran in der Flüssigkeit, durch die Membran trete dieses Körperchen

in diffusiven Verkehr mit der äusseren Flüssigkeit, sie dringe in den von der Membran umschlossenen Raum hinein, dadurch hebe sich die Membran ab, und es bilde sich auf diese Weise ein kleines Bläschen, welches eine Membran besitze; dann bilde sich ein weiterer Membran-Niederschlag und es trete wiederum eine Art diffusiven Verkehrs auf, wodurch dann abermals die Membran von dem zweiten Bläschen abgehoben werde. Auf diese Weise entstände durch diffusiven Verkehr das, was wir eine Zelle nennen. Also die reine nackte Urzeugung, die Schwann bei seinen Infusorien seinerzeit zurückgewiesen hatte, wird von ihm für die Zelle weiterhin angenommen. Es ist sehr merkwürdig, dass er sie, während er sie für die Infusorien zurückwies, für die Zelle noch beibehielt. Auch Henle hat sich nur schwer von dieser Vorstellung der Urzeugung getrennt.

Die Vorstellung Schwann's blieb ungefähr 20 Jahre erhalten. Allerdings kam in dieser Zeit der noch heute lebende Nestor der Histologen Franz Leydig in Rothenburg o. T. schon auf die Vorstellung, dass die Membran für eine Zelle nicht notwendig sei. Der Botaniker v. Mohl hatte erkannt, dass man es mit dem von Schleiden nachgewiesenen Schleim auch nicht so einfach zu halten habe, sondern er lehrte, dass dies Material wohl eine Hauptsache bei der Bildung der Zellen wäre. Er gab diesem Stoff den Namen „Protoplasma“, „Urbildungsstoff“. Das war wenige Jahre nach Schwann's Entdeckung, 1845, wenn ich nicht irre. Und nun tat insbesondere Max Schultze, noch entschiedener vorgehend als Leydig, den Schritt, der die Zellenlehre auf den heutigen Standpunkt gerückt hat. Er sagte, zu der Existenz einer Zelle ist eine Membran nicht nötig. Infolgedessen fiel auch die Flüssigkeit als wesentlicher Bestandteil einer Zelle fort, und wir nehmen nun nach der jetzigen Vorstellung eine Zelle in ihrem wesentlichen Bestandteile als ein, wie Max Schultze sagt, Klümpchen Protoplasma an von meist rundlicher Form, in welcher ein zweites kleines Bläschen, der Kern enthalten ist. Der Kernkörper gehört nicht notwendigerweise zum Begriff einer Zelle; er kann fehlen.

Das ist nun das Fortschreiten der Entwickelung des Zellenbegriffes von dem Stadium Malpighi's bis zu dem von Schleiden und Schwann und zu dem von Max Schultze! Nun sind wir aber auch bei dieser Stufe nicht stehen geblieben. Namentlich durch die Untersuchungen von Flemming, von dem Zoologen Schneider, von Benda und einer ganzen Reihe anderer — ich könnte noch viele Forscher nennen — ist eine grosse Anzahl neuer Bestandteile in der Zelle nachgewiesen worden, die als wesentliche angesehen werden müssen. Vor allen Dingen ist es das Centrosom. Das Centrosom ist ein kleines Körperchen, welches bei den Zellen gewöhnlich in der Nähe des Kerns gefunden wird und bei dem Teilungsvorgange der Zellen eine grosse Rolle spielt. Es spaltet sich zuerst bei der Zellenteilung, und es rückt das eine Stückchen an den einen Pol des Kerns und das andere an den anderen, und damit ist eine Polarität des Kerns gegeben, welche dann weiter zur Teilung führt. Flemming und andere, namentlich auch der Botaniker Strassburger in Bonn, haben diese Verhältnisse weiter verfolgt. Es hat sich gezeigt, dass dann in vielen Zellen fädige Bildungen vorhanden sind, die zur Zellenstruktur gehören. Flemming sprach sich sogar dahin aus, dass ein Fadenwerk, ein Mitom, als ein wesentlicher Bestandteil der Zelle gerechnet werden müsse. Demgegenüber äusserte sich Bütschli dahin, dass es sich nicht um ein Fadenwerk, sondern um ein Wabenwerk handele. Das Protoplasma besitze eine wabige, schaumige Struktur. Die Frage ist noch offen, inwieweit das eine oder das andere ausschliesslich berechtigt ist,

oder ob beides vorkommt. Dann hat der verstorbene Altmann, seinerzeit Assistent bei His in Leipzig, nachgewiesen, dass bei bestimmten Färbemethoden im Leben der Zelle verschiedene kleine Körnchen, Granula, wie er sie nannte, sich stets fänden, die er zu wesentlichen Bestandteilen der Zelle erhoben wissen wollte. Altmann ging sogar so weit, zu sagen, dass diese seine Granula oder Bioplasten, wie er sie nannte, die wesentlichen Bestandteile der Zelle, die eigentlichen Elementarorganismen wären. So weit kann man nun Altmann nicht folgen; aber es bleibt immer sein Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass diese Granula in dem Protoplasma bei der Struktur der Zelle eine grosse Rolle spielen. Da ist vor allen Dingen der von Benda zuerst als ganz bestimmte Form von Granuli nachgewiesenen „Mitochondria" zu gedenken. Die Mitochondria spielt im Zellenleben augenscheinlich eine grosse Rolle. Es sind eigentümliche, ganz kleine Körnchen, die sich durch eine spezifische Reaktion auszeichnen, die Benda nachgewiesen hat, und sich in eigener Weise färben. Die Körnchen sind zu kleinen Fäden aneinandergereiht, daher der Ausdruck „Mitochondria". Diese durchziehen die Zelle und haben, namentlich bei der Umwandlung der Geschlechtszellen, der Ei- und Samenzellen, eine sehr grosse Bedeutung, indem sie zu wichtigen Bildungen werden können.

So scheint es denn, dass wir im Inneren der Zelle noch manche feinere Strukturen zu unterscheiden haben, die den Begriff der Zelle noch wesentlich zu erweitern geeignet sind und unsere Vorstellungen zu erneuern und auszubauen vermögen. So sehen Sie in einem kurzen Bilde vor sich den Entwicklungsgang, den Schwann's Lehre von der Zelle als „Elementarorganismus", wie Brücke sie nannte, als Grundlage alles tierischen und pflanzlichen Lebens genommen hat. Ich brauche nicht daran zu erinnern, wie gerade die Zellenlehre auch in den neuesten Entwicklungsgang der Medizin nach der bakteriologischen und protozoologischen Seite hin tief eingreift. Richtige Vorstellungen von diesen kleinen Lebewesen, die ja unser Interesse so hoch in Anspruch nehmen müssen, können nur auf dem Wege der Zellenlehre gewonnen werden, können nur geläutert werden und zu einem Verständnisse dieser Wesen führen, wenn wir uns auf den Boden der Zellenlehre stellen. Und so möchte ich sagen: „Kein Fortschritt in der Medizin als auf den Schultern Theodor Schwann's!"

Ich richte nun an die medizinische Gesellschaft und ihre Mitglieder die Bitte, das Ihrige dazu beizutragen, dass diesem Sohne Deutschlands, der auf seinem Todesbette im Jahre 1882 in Köln den Wunsch ausgesprochen hat, in heimatlicher Erde zu ruhen, dass diesem schlichten Manne, aber Fürsten der Wissenschaft, dessen grosses Lebenswerk hier von Berlin ausgegangen ist, in seiner Vaterstadt ein würdiges Denkmal errichtet werde.

VI.

Die Spirochaete pallida und ihre Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozess.

Von

Dr. A. Blaschko-Berlin.

M. H.! Die vielfachen Bedenken, welche gegen die spezifische Natur der Schaudinn'schen Spirochaete und ihre ätiologische Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozess erhoben wurden, schienen zum grossen Teil behoben, als es gelang, die Spirochaeten durch ein eigentümliches Verfahren im erkrankten Gewebe selbst nachzuweisen. Dieses Verfahren, welches den photographischen Entwicklungsmethoden nachgeahmt ist, eine Modifikation der Ramon y Cajal'schen Nervenfärbung darstellt und in verschiedenen Modifikationen von Volpino, Bertarelli und Levaditi in die Technik eingeführt wurde, liess uns die Spirochaete im syphilitischen Gewebe mit solcher Leichtigkeit, in solcher Menge und Klarheit entdecken, dass es schien, als wenn die Zweifel an ihrer spezifischen Natur nun verstummen würden. Aber es sind im Herbst vorigen Jahres und auch neuerdings wieder einige Arbeiten aus dem hiesigen Zoologischen Institut von den Herren Walter Schulze, Saling und Friedenthal erschienen, welche die Zuverlässigkeit der neuen Untersuchungsmethode in Zweifel zogen und den Nachweis zu führen suchten, dass diese von ihnen sogenannten „Silberspirochaeten" überhaupt keine Spirochaeten, sondern allerlei normale Gewebsbestandteile seien. Da diese Behauptung trotz der m. E. überzeugenden Darlegungen Levaditi's, Hoffmann's, Bab's u. a. immer von neuem im Tone grosser Siegesgewissheit vorgebracht wird, und da insbesondere die von mir

in einer früheren Arbeit abgebildeten Spirochaeten als Prototyp einer derartigen irrtümlichen Deutung hingestellt wurden, sei es mir gestattet, Ihnen heute einige Präparate zu demonstrieren, die, wie ich glaube, jedem, der vorurteilslos an diese Prüfung herantritt, den parasitären Charakter der dargestellten Gebilde und auch ihre Beziehung zu dem syphilitischem Krankheitsprozess dartun müssen.

Zunächst werden ja selbst die Herren aus dem Zoologischen Institut nicht leugnen können, dass die Silbermethode ein ausgezeichnetes Mittel zur Darstellung aller Arten von Spirillen, Spirochaeten, Bakterien und Kokken ist. Ich habe hier eine Reihe von Präparaten, teils eigene, teils solche, die ich der Güte der Herren Prof. Finger und Róna verdanke, Präparate von Ulcus gangraenosum, Balanitis gangraenosa, von Lungengangrän, von Noma, von spitzen Condylomen, Präparate, in denen Sie alle diese Mikroorganismen mittels der Levaditi-Methode ausserordentlich klar dargestellt sehen und wo ein Zweifel über die parasitäre Natur der Gebilde wohl nicht obwalten kann. Sehr charakteristisch ist ferner ein Präparat von einem spitzen Condylom, wo man in den Aussenschichten des Epithels, da, wo sich die Oberhautschicht tief einbuchtet, zahlreiche Spirochaeten (sogenannte Spirochaetae refringens) dargestellt sieht. Ich habe daneben von demselben spitzen Condylom ein mit Giemsa gefärbtes Ausstrichpräparat aufgestellt, welches Ihnen die Differenzen, wie sie sich bei der Giemsa- und der Levaditi-Färbung desselben Mikroorganismus zeigen, aufs klarste veranschaulicht: die versilberten Spirochaeten erscheinen — eben durch den Silberbelag, der sich auf ihrer Aussenwand niedergeschlagen hat — wesentlich dicker und gröber. Die parasitäre Natur aller dieser Gewebe kann in der Tat keinem Zweifel unterliegen, und es kann also die Eigenschaft der Levaditi-Methode, Spirochaeten im Gewebe nachzuweisen, nicht bestritten werden.

Aber gerade die Spirochaeten, die wir im syphilitischen Gewebe finden, sollen nun nach der Behauptung jener Herren auf einmal gar keine Spirochaeten sein. Gewiss, es ist ja zuzugeben, dass mit der Levaditi'schen Methode sich verschiedene normale Gewebsbestandteile in einer Weise darstellen lassen, dass man beim ersten Anblick wohl glauben könnte, es handle sich um Spirochaeten. Ich zeige in den dort aufgestellten Mikroskopen elastische Fasern, Zellgrenzen, markhaltige Nerven, welche an einzelnen Stellen Spirochaeten so ähnlich sehen, dass,

wenn man sich bloss auf den ersten oberflächlichen Anblick beschränken würde, man sehr wohl glauben könnte, Spirochaeten vor sich zu haben. Ich will sogar zugeben, dass diese Aehnlichkeit im Einzelfall so täuschend sein kann, dass eine Entscheidung erst bei eingehender Prüfung des Präparats möglich wird; aber in der Mehrzahl der Fälle ist diese Unterscheidung auf den ersten Blick zu machen. Im einzelnen möchte ich noch folgendes bemerken: Marklose Nervenfasern habe ich weder im normalen, noch im pathologischen Gewebe darstellen können; es mag ja bei manchen anderen Silberimprägnationen gelingen, die marklosen Fasern zu färben — mittels der für den Nachweis der Luesspirochaete verwandten Levaditi-Färbung ist das nach meinen Erfahrungen völlig unmöglich. Wohl färben sich mittels dieser Methode die markhaltigen Nervenfasern schwarz; aber diese sind durch ihre grössere Dicke, ihre varicösen Anschwellungen, ihren gestreckten Verlauf, durch ihre häufige Lagerung in Bündeln leicht von Spirochaeten zu unterscheiden, ebenso Zellgrenzen, insbesondere Endothelgrenzen, die stets eine Art von netzförmiger Anordnung zeigen und sich dadurch von den ganz isoliert im Gewebe liegenden Spirochaeten deutlich unterscheiden.

Was die elastischen Fasern betrifft, so möchte ich daran erinnern, dass ich selbst im Jahre 1886 in der Haut von Silberarbeitern die physiologische Versilberung der elastischen Fasern beschrieben habe. Bei diesen Arbeitern geraten nämlich während der Arbeit hie und da kleinere Silberpartikelchen in die Haut, werden dort oxydiert und im alkalischen Gewebssaft gelöst; das Silber schlägt sich dann weiterhin wieder in Form feinster Körnchen auf den elastischen Fasern nieder. Der Anblick versilberter elastischer Fasern ist mir also seit Dezennien vertraut. Es besteht nun aber wahrlich auch nicht die geringste Schwierigkeit, elastische Fasern von wirklichen Spirochaeten zu unterscheiden; selbst die feinsten elastischen Fasern — und nur diese könnten mit Spirochaeten verwechselt werden — sind sehr selten so gleichmässig gewunden wie die Spirochaeten, und sie gehen an der einen Seite immer in dickere Fasern über.

Es ist doch wirklich eine sonderbare Unterstellung, dass die Herren Schulze und Saling Männern, die sich jahrzehntelang mit normaler und pathologischer Histologie beschäftigt haben, die Fähigkeit absprechen, normale oder selbst pathologisch veränderte Gewebsbestandteile von eingedrungenen Fremdkörpern

bzw. Parasiten zu unterscheiden. Ich kann darauf verzichten, alle die Gründe, welche diese Autoren zu Gunsten ihrer Auffassung anführen, einzeln zu widerlegen, einmal, weil Herr Benda, welcher kurz nach mir sprechen wird, sich mit diesen Scheinargumenten ausführlich befassen wird, ein andermal, weil in den neuesten Publikationen aus dem Zoologischen Institut sich ein höchst bemerkenswertes Zugeständnis findet, welches die Schwäche dieser ganzen Beweisführung charakterisiert. Herr Walter Schulze muss nämlich zugeben, dass sich die Silberspirochaeten besonders gut im syphilitischen Gewebe finden (sie finden sich nämlich in nicht syphilitischem Gewebe überhaupt nicht). Diese ihm höchst unbequeme Tatsache erklärt er nun so, dass das syphilitisch erkrankte Gewebe höchst wahrscheinlich einen besonderen Chemismus entwickle, welcher einen spirochaetenähnlichen Silberniederschlag auf einzelnen Gewebsbestandteilen erzeuge, insbesondere sei es das nekrotische und macerierte Gewebe, in welchem „Pseudo"-Spirochaeten besonders gut zur Darstellung gebracht würden.

Nun, meine Herren, diese ungeheuerliche Argumentation setzt doch eine ganz sonderbare Vorstellung über den Chemismus des syphilitisch erkrankten Gewebes voraus. Sie könnte einen Schatten von Beweiskraft haben bei den Organen längst abgestorbener macerierter syphilitischer Föten; aber hat man denn die Spirochaeten wirklich nur in macerierten Früchten gesehen? Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf excidierte Primäraffekte, also auf ein Material, bei dem von Maceration keine Rede sein kann, auf ganz frisches, dem lebenden Körper warm entnommenes Gewebe; und dort habe ich Spirochaeten mit grösster Leichtigkeit und in grösster Massenhaftigkeit nachweisen können. Ich habe für meine Untersuchungen gerade dieses Objekt gewählt, da es mir zum Studium der Spirochaeten und ihrer Beziehungen zu dem syphilitischen Krankheitsprozess besonders geeignet erschien. Ist doch hier die Eintrittsstelle des syphilitischen Virus, die Stelle, wo sich der Krankheitserreger zuerst im menschlichen Körper ansiedelt, entwickelt und vermehrt, wo er die ersten pathologischen Veränderungen auslöst und von wo aus er seinen Einzug in den übrigen Organismus hält. Ich möchte, anstatt mich auf eine eingehende Widerlegung der wahrlich nicht ernst zu nehmenden Einwürfe der Herren vom Königl. Zoologischen Institut einzulassen, Ihnen heute dartun, dass die neue

Untersuchungsmethode uns auch eine Fülle neuer und wichtiger Tatsachen zur Pathogenese der Lues zu übermitteln imstande ist.

Als ich vor einem Jahre meine Untersuchungen begann, bin ich bei den beiden ersten von mir untersuchten Primäraffekten insofern sehr vom Glück begünstigt gewesen, als es mir gelang, in den ersten Schnitten Myriaden von Spirochaeten im Gewebe zu finden, Spirochaeten, die vor allem im Bindegewebe, in den Gewebslücken, in den Wandungen und im Lumen der Lymph- und Blutgefässe, zwischen den Epithelien, zum geringeren Teil auch zwischen den Infiltratzellen lagen. Ich möchte aber noch besonders hervorheben, dass in den nekrotischen Partien des Primäraffekts, das heisst in den frei zutage liegenden ulcerierten Stellen, sich keine Spirochaeten nachweisen liessen, während sie sich gerade in dem tieferliegenden, erkrankten, aber noch lebenskräftigen Gewebe in zahlloser Menge fanden.

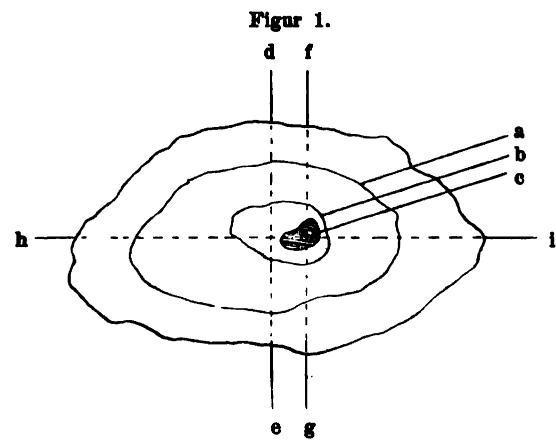
Um so mehr war ich nun überrascht, als ich bei der Untersuchung neuer Primäraffekte zunächst gar keine Spirochaeten entdecken konnte, und erst bei einer fortgesetzten systematischen Untersuchung — ich habe bis jetzt 25 Primärfälle sorgfältig durchgearbeitet — hat sich dieser auffallende Widerspruch aufgeklärt. Es fanden sich nämlich bei genauerer Durchmusterung auch in diesen Schnitten, welche sonst keinerlei Spirochaeten enthielten, immer 1, 2 oder 3 Lymphgefässe, welche ein paar oder auch zahlreiche Spirochaeten enthielten. Anfangs glaubte ich dieses regelmässig in vielen Primäraffekten immer wiederkehrende Bild so erklären zu müssen, dass die Spirochaeten in der Lymphflüssigkeit von allen Seiten sehr leicht sowohl von der Silber- als auch von der reduzierenden Pyrogalluslösung getroffen und dadurch besser dargestellt würden. Ich glaubte also, dass zwar das umgebende Gewebe Spirochaeten enthielte, dass es mir aber durch irgend einen Fehler des Verfahrens nicht gelungen sei, sie mittels dieser Methode darzustellen, und dass diese Darstellung eben nur dort gelungen sei, wo sie besonders leicht war. Als sich nun aber bei der weiteren Untersuchung herausstellte, dass in denselben Primäraffekten, wo an der einen Stelle nur die Lymphgefässe Spirochaeten enthielten, an der anderen Stelle das ganze Gewebe von Myriaden von Spirochaeten durchsetzt war, untersuchte ich weiter und kam zu dem Ergebnis, dass diese Lymphgefässe ihren Ursprung immer aus dem Haupt-

spirochaetenherd nehmen. Man muss sich also den Verteilungsmodus der Spirochaeten im Primäraffekt folgendermaassen denken:

Im Gegensatz zu dem Ulcus molle, bei welchem mit dem Ulcus die Erkrankung auch ihr Ende hat, stellt beim Primäraffekt der Defekt (das Ulcus oder die Erosion) nur einen Teil, und zwar nur den centralen Teil des Affektes dar, während die Erkrankung selbst viel weiter in das Nachbargewebe übergreift. Diese Tatsache, welche sich klinisch durch die harte Infiltration der Umgebung kundtut, wird im mikroskopischen Bilde sehr deutlich durch das Uebergreifen der Infiltrationsherde und der Gefässerkrankung weit über den Bereich der Ulceration hinaus illustriert. Es hat sich nun gezeigt, dass in der Regel nicht der ganze Primäraffekt gleichmässig von Spirochaeten durchsetzt ist, ja nicht einmal der centrale, dem Defekt entsprechende Teil, sondern es findet sich gewöhnlich in diesem Primäraffekt ein grösserer oder kleinerer Herd, der ganz von Spirochaeten erfüllt ist. Es ist nun klar, dass, wenn die Schnittrichtung durch diese Herde geht, man zahlreiche Spirochaeten findet, während bei anderer Schnittrichtung sich solche nicht nachweisen lassen. So fanden die widersprechenden Befunde ihre ganz einfache Lösung.

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse verweise ich auf die schematische Darstellung der Abbildungen 1—3.

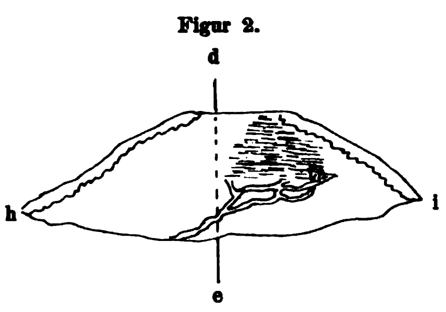
Figur 1.



Primäraffekt, von oben gesehen, schematisch. a Grenze des Primäraffekts, b Grenze der Ulceration, c Spirochaetenherd.

Figur 1 stellt einen excidierten Primäraffekt, von oben gesehen, dar. a ist die Grenze der Infiltration, b die Grenze der Ulceration, c der Spirochaetenherd. Die Schnitte im Verlauf der Linien f—g und h—i gehen mitten durch diesen Herd, während ein Schnitt in der Richtung d—e ausserhalb dieses Herdes fällt.

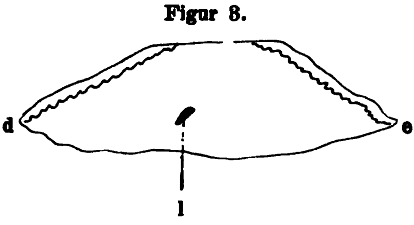
Figur 2.



Schnitt in der Richtung h—i der Figur 1. Der Schnitt d—e trifft nur das Lymphgefäss l.

Aber, wie der in Figur 2 abgebildete Querschnitt h—i zeigt, trifft der Querschnitt d—e das aus dem Spirochaetenherd entspringende Lymphgefäss an einer Stelle. Man sieht dann in Figur 3 den ganzen Schnitt spirochaetenfrei mit Ausnahme des einen Lymphgefässes l.

Figur 3.

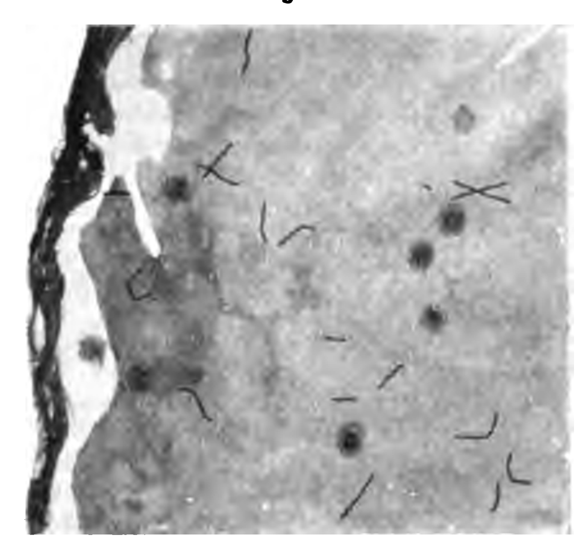


Schnitt durch den Primäraffekt in der Richtung d—e der Figur 1 und 2.

Figur 4 zeigt einen Teil dieses Lymphgefässes in starker Vergrösserung.

Ich will an dieser Stelle nur kurz hervorheben, dass diese Präparate, wie sie in den Figuren abgebildet sind, auch für den ärgsten Zweifler einen schlagenden Beweis liefern, dass die sogenannten Silberspirochaeten keine Gewebsbestandteile sein können, denn einmal schwimmen die Spirochaeten hier in der homogenen, keinerlei Struktur zeigenden Lymphe, und dann

Figur 4.



Spirochaeten in einem Lymphgefäss.

können sie auch nicht — um damit den letzten verzweifelten Einwand der Spirochaetengegner zu entkräften — durch das Mikrotommesser aus dem Gewebe in die Lymphgefässe hineinverschleppt sein, da ja das umgebende Gewebe selbst gar keine Spirochaeten enthält.

Aus der Tatsache, dass die Ansammlung von Spirochaeten oft nur einen kleinen Teil des Primäraffekts ausmacht, dieselben pathologischen Veränderungen wie an diesem Hauptherd sich aber auch in den übrigen spirochaetenfreien Teilen des Primäraffekts finden, kann man schliessen, dass die Spirochaeten eine stark toxische Substanz erzeugen, die bis auf eine ziemlich grosse Distanz hin wirkt und von seiten des Körpergewebes eine Gegenaktion auslöst. Dieses Missverhältnis zwischen der Menge der Spirochaeten und der Intensität der krankhaften Erscheinungen tritt sogar bei späteren Erkrankungsformen der Lues, Papeln und Erkrankungen der inneren Organe, noch auffälliger in die Erscheinung. Aber das ist ja eine aus der Pathologie, zum Beispiel der Tuberkulose, ganz bekannte Tatsache. Bei Lupus z. B. gelingt es in dem hochgradig veränderten Gewebe meist nur mit grosser Mühe, ganz vereinzelte Tuberkelbacillen nachzuweisen; oft sogar durch das Mikroskop gar nicht, so dass der

Nachweis der tuberkulösen Erkrankung nur auf dem Wege der Impfung möglich wird.

Aber dieses regelmässig in zahlreichen Primäraffekten wiederkehrende Bild — an der einen Stelle massenhaft Spirochaeten, in anderen Partien das Gewebe spirochaetenfrei und nur ein Lymphgefäss einige wenige Spirochaeten führend — scheint mir für die Frage von der Verbreitung und den Verbreitungswegen des Syphiliserregers von grosser Bedeutung. Wir konstatieren nämlich drei Transportarten für die Spirochaeten: die Eigenbewegung, die Fortbewegung durch die Lymphgefässe und durch die Blutgefässe. —

Wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt habe, folgen die Spirochaeten an ihren Hauptansiedelungsstätten fast ausschliesslich dem Verlauf der Gewebslücken und Saftspalten. Diese Erscheinung erklärt sich am besten dadurch, dass die Spirochaeten, von denen wir ja wissen, dass sie eine lebhafte aktive Eigenbewegung haben, der Richtung des geringsten Widerstandes nachgehen. Daher erklärt es sich, dass die Spirochaeten — ich will nicht sagen immer, aber doch in der Regel — inter- und nicht intra-cellulär sitzen. Da sie also in den präformierten Gewebsinterstitien liegen, so nehmen sie auch die Konfiguration des Gewebes an. Innerhalb der Gefässwände umgeben sie scheidenförmig das Gefäss und zeigen oft eine den Endothelgrenzen ausserordentlich ähnliche Verlaufsrichtung. Ebenso folgen sie dem Verlauf der Bindegewebsfasern, innerhalb deren sie in ziemlich regelmässigen Abständen sich innerhalb der Saftspalten finden; wo die Bindegewebsfasern schräg durchschnitten sind, sieht man sie daher nur als kurze gewellte Striche, sind sie quer getroffen, als Punkte. Das ist vielleicht einer der Gründe, weswegen histologisch nicht geschulte Untersucher sie für normale Gewebsbestandteile gehalten haben.

Zu dieser Eigenbewegung der Spirochaeten tritt nun in zweiter Linie die Verbreitung durch die Lymphgefässe. Wir müssen annehmen, dass sie innerhalb der Lymphgefässe zum Teil aktiv schwimmen, zum anderen Teil aber auch passiv mit dem Lymphstrom zentralwärts fortbewegt werden. Auf dem Wege der Lymphbahn kommen dann die Spirochaeten schon im Laufe der ersten Inkubationsperiode in die nächstgelegene Lymphdrüse, wo sie wahrscheinlich für eine Weile zurückgehalten werden, die Lymphe also „filtriert“ wird. Von dort aus nehmen

sie ihren weiteren Weg wahrscheinlich erst dann, wenn sie sich innerhalb der Lymphdrüsen wieder stark vermehrt haben.

In dritter Linie kommt nun aber die Verbreitung der Spirochaete auf dem Wege der Blutbahn. Ich habe dort einige Präparate aufgestellt, in denen man die Spirochaeten nicht nur die Gefässwand durchsetzen, sondern auch sehr deutlich im Lumen der Blutgefässe, zum Teil in thrombosierten Gefässen, zum Teil aber auch in Gefässen im offenen Lumen frei schwimmen oder auf weissen und roten Blutkörpern aufsitzen sieht. Auch diese Schnitte entstammen Primäraffekten, und zwar demjenigen Teile des Primäraffekts, in welchem die Spirochaeten in grossen Massen das ganze Gewebe durchsetzen. Von den Gefässwänden gelangen offenbar von Zeit zu Zeit vereinzelte Spirochaeten in die Blutbahn. Diese Tatsache ist um so wichtiger, als sie zeigt, dass die Spirochaeten schon in der allerersten Zeit der Erkrankung, also noch während des Bestehens eines Primäraffekes in die Blutbahn gelangen können, und es fragt sich, ob man auf Grund dieser Befunde annehmen muss, dass eine Durchseuchung des Organismus mit den Syphiliserregern schon zu dieser frühen Zeit stattfindet. Diese Frage ist nicht nur von theoretischer, sondern auch von eminent praktischer Bedeutung, insbesondere für die Frage der Exzision des Primäraffekts. Ist nämlich eine Durchseuchung des Organismus mit Spirochaeten schon in diesem frühen Stadium vorhanden, so erscheint die Exzision des Primäraffekts als ein zweckloser Eingriff, da er den Ausbruch der Erkrankung doch nicht zu verhüten imstande sein wird. Aber man muss sich vor derartigen vorzeitigen Verallgemeinerungen hüten: einmal ist es noch nicht sicher, dass in allen Primäraffekten ein solcher Eintritt von Spirochaeten in die Blutbahn vorkommt, zum mindesten nicht in der ersten Entwickelungsperiode; zweitens lehren uns ja die Versuche von Schimmelbusch mit Milzbrandbacillen und Eitererregern, dass ein Organismus eine geringe Zahl eingedrungener Krankheitserreger sehr wohl in kurzer Zeit abzutöten imstande ist, und dass erst eine Massenüberschwemmung zu einer allgemeinen Infektion führt.

Es wäre ja sehr verführerisch, noch ausführlicher auf die Einzelheiten der Histogenese des Primäraffekts und der Beziehungen der Spirochaete zu dessen einzelnen Gewebsbestandteilen einzugehen, die Frage nach der Vermehrung und Zerstörung der Spirochaeten im Gewebe, die Frage, wie sie auf das Gewebe wirken, und wie das Gewebe auf sie einwirkt, eingehend zu

erörtern. Aber ich muss es mir versagen, diese Probleme, die ja wichtig genug sind, zum Gegenstand besonderer Studien gemacht zu werden, heute in aller Breite zu erörtern, da es mir nur darauf ankam, Ihr Interesse für die ganze Spirochaetenfrage zu erwecken und Ihnen zu zeigen, dass wir der Schaudinn'schen Entdeckung eine Fülle neuer Erkenntnisse auf dem Gebiete der Syphilis-Pathologie verdanken. Und wenn dies schon in der kurzen Spanne Zeit, die seit dieser Entdeckung verflossen ist, möglich war, so dürfen wir hoffen, dass die fortgesetzten Untersuchungen uns in den nächsten Jahren noch eine reiche Ausbeute bringen werden.

VII.

Zur Levaditifärbung der Spirochaeta pallida.

Nebst Bemerkungen über die Histologie der Leber bei Lues congenita.

Von

C. Benda.

Die Frage nach der morphologischen Bedeutung der durch die Versilberungsmethoden in den syphilitischen Geweben dargestellten Spiralbildungen bildet augenblicklich den Angelpunkt der die Hoffmann-Schaudinn'sche Entdeckung betreffenden Diskussion. Solange Züchtungen und Reinkulturimpfungen des fraglichen Erregers ausstehen, bleibt der Nachweis desselben in den erkrankten Organen und die Klarlegung seiner Beziehungen zu den spezifischen Organveränderungen der einzig gangbare Beweisweg für seine ätiologische Bedeutung, und die Geschichte des Leprabacillus beweist, dass unbeschadet der bekannten Koch'schen Forderungen auch dieser Weg zur Anerkennung führen kann. Nun ist tatsächlich die Versilberung, sei es nach den Bertarelli-Volpino'schen, sei es nach den vorwiegend geübten Levaditischen Methoden bislang die einzige Möglichkeit einer demonstrablen Darstellung der Spirochaeten im Gewebe, und es ist den Gegnern zuzugestehen, dass mit diesen Methoden der wesentlichste Teil der Spirochaetenforschung des letzten Jahres steht und fällt. Es ist gewiss merkwürdig, dass die Diskussion über den Wert der genannten Methoden erst so verhältnismässig spät, nachdem schon ein halbes Jahr gutgläubig allerseits damit gearbeitet worden war, eingesetzt hat. Es ist aber nicht berechtigt, daraus zu schliessen, dass alle Forscher, die mit der Spiro-

chaetenversilberung gearbeitet haben, das kritiklos getan haben. Das beweisen die Darlegungen Bertarelli's selbst, und ich kann von mir versichern, dass ich mir eingehend alle Bedenken vorgelegt habe, und die Kritik im wesentlichen zum Abschluss gebracht hatte, ehe ich von einem Zweifler, der ich, wie mir vielseitig bezeugt werden wird, noch im vorigen März war, zu einem Bekenner wurde, als der ich im Juni mit einer Demonstration von Levaditi-Spirochaeten bei syphilitischer Arteriitis vor die Berliner medizinische Gesellschaft trat. Der Feldzug, den die Herren Saling, Friedenthal, Schulze gegen die Levaditi-Methode eröffneten, gab mir den Anlass, mit meinen Erfahrungen hervorzutreten; die Gewandtheit der Gegner, besonders während der vierwöchentlichen Debatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft, regte zu einer weiteren Vervollständigung der Beweismittel an, und ich möchte besonders darauf hinweisen, dass das vorliegende, erst nach Schluss der Debatte abgeschlossene Manuskript, ausser über den ursprünglichen Vortrag vom 6. Februar auch noch über einige weitere, im Laufe des Monats hinzugekommene Untersuchungen berichtet.

Jeder, der mit Metallimprägnationen gearbeitet hat, kennt die Misstände, die diesen in ihren Resultaten so grundlegend wichtigen Methoden anhaften. Sie sind allesamt launenhaft, d. h. das Gelingen hängt von geringfügigen, oft gar nicht in das Bewusstsein des Arbeiters tretenden Bedingungen ab, so dass geringe Abweichungen der Vorbehandlung, der Einwirkungsdauer und der Temperatur der Reagenzien den Erfolg beeinflussen. In ein und demselben Schnitt finden sich Herde, in denen die Färbung ganz versagt hat, andere die durch Niederschläge unkenntlich geworden sind; ein ganzes Materialstück, welches man genau wie die andern und mit den andern behandelt hat, kann in der Färbung ganz misslungen sein. So war es bei den einfachen Gold- und Silbersalzfärbungen, so bei den älteren Golgischen und Ramon y Cajal'schen Chromsilbermethoden, und wenn auch die neuen Ramon'schen Methoden, denen diejenige Levaditi's eng verwandt ist, erheblich zuverlässiger arbeiten, muss man doch auf Fehlschläge gefasst sein. Ich habe Material eines und desselben Falles, von dem ich weiss, dass es in allen Organen von Spirochaeten strotzt, im Laufe eines Jahres wohl an zehnmal behandelt, und dabei bisweilen gar keine Färbung erzielt. Ich möchte aber gleich hier darauf hinweisen, dass ich zwar die zuerst von Gierke gemachte Angabe bestätigen kann,

dass der Spirochaetennachweis mittels der Silbermethode noch in ganz altem Material gelingt, dass ich mich aber auch an dem erwähnten Fall mit Sicherheit überzeugt habe, dass die Zahl der färbbaren Spirochaeten schon im Verlauf weniger Monate ganz erheblich vermindert ist, und dass ich die kolossalen Mengen, die ich bei den Imprägnationen im Laufe der ersten drei Monate fand, später nie wieder darstellen konnte.

Hieraus geht in erster Linie hervor, dass der negative Befund bei der Silberimprägnation sehr wenig Bedeutung hat, besonders, wenn er nicht durch wiederholte Behandlung des gleichen Materials bestätigt worden ist. Zweitens aber, dass man auch an die positiven Befunde mit der ganzen Kritik des Mikroskopikers herantreten muss, und nicht etwa berechtigt ist, die Silberfärbung ohne weiteres als Reaktion auf einen Parasiten oder gar auf die Spirochaeta pallida aufzufassen.

Es soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass sowohl typisch als auch bei gewissen kleinen Fehlschlägen der Levaditi'schen Methode ausser parasitären Elementen auch andere Gebilde mit Silber geschwärzt sein können, die man kennen und vor deren Verwechslung mit Spirochaeten man sich hüten muss, zumal wenn man die Untersuchung von den typischen Spirochaetenformen auf die noch wenig gekannten „Degenerationsformen" und die von mir und einigen Autoren erwähnten „gestreckten" Formen ausdehnt, wo einstweilen nur mit grosser Vorsicht weitergegangen werden darf. Ich kann nicht finden, dass die von Saling reproduzierten Abbildungen von „körniger Nervenimprägnierung im Pankreas des Bären" oder von „körnig tingierten Zellgrenzen" die geringste Aehnlichkeit mit Spirochaeten haben. Dasselbe gilt von den Gebilden, die Friedenthal darstellt. Der „Randreifen der roten Blutkörperchen", der von Saling und Friedenthal als Pseudospirochaete herangezogen wird, kann schon darum nicht in Frage kommen, weil er, wie der Entdecker dieses Gebildes bei Amphibien, Fr. Meves, betont, und Weidenreich bestätigt, bei den roten Blutkörperchen der Säuger gar nicht existiert. Die sich diffus, aber nie linear schwärzende Aussenzone (vielleicht Membran) der roten Blutkörperchen, kann ebenso wie die diffus geschwärzten Oberflächen von Zellen oder von Gewebsspalten nur solche Untersucher täuschen, die nicht die Mikrometerschraube zu handhaben und den optischen Durchschnitt von Platten nicht von linearen Gebilden zu unterscheiden wissen. Das gleiche gilt von den häufig intensiv

geschwärzten Intercellularlücken der Epithelien. Nur bei sehr flachen Epithelien (z. B. in den Lungenalveolen, den serösen Höhlen) können diese Bildungen als sog. Kittlinien linear und sogar geschlängelt erscheinen, wie Saling das abbildet. Hier entscheidet aber, dass das Kaliber dieser Linien ungefähr um das Zehnfache das der Spirochaeten übertrifft.

Von Gebilden, die mich wirklich gelegentlich durch ihre zierliche lineare Silberimprägnation in Verlegenheit brachten, nenne ich feine perinukleäre Spalten in glatten Muskelzellen, bestimmte Querstreifen der quergestreiften Muskulatur, nämlich die Krause'schen Endscheiben, die feinen Fortsätze der Chromatophoren im Pflasterepithel, die schon bei der Untersuchung der epithelialen Nervenendigungen manchen Streich gespielt haben und endlich die Fortsätze jugendlicher Fibroblasten. Ich kann erwähnen, dass ich bei der Spichoraetensuche in Fällen von syphilitischer Arteriitis öfters in Verführung war, diese Fortsätze, die sich bei den jungen Intimawucherungen vielfach färben, für Spirochaeten anzusprechen. In den meisten Fällen zeigt sich die Färbung dieser Gebilde, die sonst nicht regelmässig auf die Levaditifärbung reagieren, nur in einer bestimmten Zone des Präparates, nämlich nahe dem Rande, der der Oberfläche der Stückimprägnation entspricht, und man kann oft nichts weiter tun, als solche fraglichen Abschnitte bei der Beurteilung des Präparates ausser Betracht zu lassen, wenn die Identifizierung dieser Gebilde nicht mit Sicherheit gelingt.

Dass nun auch einmal gelegentlich ein silberimprägniertes Teilchen des kollagenen oder nervösen Apparats zu Zweifeln und zur Beanstandung Anlass geben könnte, braucht keineswegs a limine abgestritten zu werden. Für das Nervensystem ist bereits durch Schmorl auf die grosse Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, im Centralorgan feine versilberte Nerven von Spirochaeten zu unterscheiden, hingewiesen worden, und ich möchte das nach meinen eigenen Beobachtungen vollauf bestätigen. Aber es handelt sich bei der Diskussion mit den Herren Saling, Schulze, Friedenthal gar nicht um die Frage, ob gelegentlich solche Verwechslungen vorgekommen sind oder vorkommen, sondern um die Behauptung, dass die gesamten, mit den Versilberungen in Gewebsschnitten dargestellten Spirochaeten Trugbilder seien, die durch Versilberung von teils artefiziell, teils durch den Krankheitsprozess (Nekrose, Maceration) verunstalteten „Fäserchen" des kollagenen, des Nervensystems usw. zustande gekommen seien.

Ich habe mich seinerzeit an die Prüfung diese Frage um so unparteiischer gemacht, als ich selbst ursprünglich, als ich durch Herrn Kollegen Buschke die ersten Levaditipräparate von kongenital-syphilitischen Organen mit ihrem ganz unglaublichen Spirochaetengehalt sah, ebenfalls die Anschauung gewann, dass es sich hier um irgend welche Gewebsbestandteile handeln müsse.

Ich möchte hier nur kurz die Gesichtspunkte angeben, nach denen ich meine Prüfungen vornahm. Von Elementen des Bindegewebes kamen als silberfärbbare die elastischen Fasern und die Kupffer'schen Gitterfasern in Betracht. Erstere haben aber fast durchgehends erheblich dickeres Kaliber (mit Ausnahme neugebildeter in Narbengewebe, die sehr grosse Feinheit zeigen können), sie sind aber auszuschliessen in einem Organ wie der Leber, wo sie normalerweise auf die Umgebung der grossen Blutgefässe beschränkt sind, ferner bei Epithelien. Die Gitterfasern, an die in der Leber allerdings gedacht werden könnte, fallen wieder für die Epithelien fort; ausserdem habe ich feststellen können, dass die für die Gitterfaserfärbung empfohlenen Methoden nicht für die Spirochaetenfärbung geeignet sind.

Auf die Nervenfasern wurde das Auge der Spirochaetengegner vorwiegend durch die Methodik gelenkt, da ja die Levaditi-Methode mit den besten Nervenfärbungsmethoden Ramon y Cajal's nahe verwandt ist. Es wird aber sowohl von den Gegnern wie neuerdings auch vielfach von Anhängern, die einfach von „Ramon y Cajal'scher Färbung" sprechen, ausser acht gelassen, dass tatsächlich die Levaditi-Methode mit keiner der Ramon'schen Färbungen völlig identisch und sowohl in den Reduktionsvorschriften, wie auch ganz besonders in der Vorbehandlung erhebliche Abweichungen zeigt. Es gelingt weder mit den Ramon'schen Originalmethoden in syphilitischen Organen Spirochaeten, noch mit der Levaditi-Methode in normalen Organen, abgesehen vom Centralnervensystem, feine Nervenendigungen darzustellen, sondern es treten höchstens Achsencylinder markhaltiger und gröberer markloser Nerven hervor. Und selbst wenn wir annehmen wollten, dass gelegentlich die Levaditi-Methode diesen Effekt haben könnte, gibt es genug Merkmale, die den Kenner des peripherischen Nervensystems davor schützen werden, die Spirochaeten für Nervenverzweigungen zu halten. Da ist erstens die Abweichung im Kaliber. Die feinen versilberten Nervenverzweigungen einer Milzarterie, die

Herr Saling nach einer Abbildung bei Kölliker reproduziert, und die in der Tat grosse Aehnlichkeit mit einem Spirochaetengewirr darbieten, sind, wie Herr Saling zu erwähnen vergisst, bei Kölliker als einhundertvierzigfache Vergrösserung (Bd. II, S. 278) bezeichnet, wo sie so aussehen, wie Spirochaeten bei tausendfacher Vergrösserung!! Ich habe selbst die feinsten epithelialen Corneanerven mit den Corneaspirochaeten in einem Bertarelli'schen Präparat verglichen, beides beim Kaninchen. Die Epithelnerven sind bei 500facher Vergrösserung etwa so dick und lang wie Spirochaeten bei 1500facher Vergrösserung, sind also dreimal so dick. Die feinsten Lebernerven, die Berkley darstellt, und deren Färbung mir bislang auch mit den Ramon'schen Methoden nicht gelang, und mit der Levaditi-Methode jedenfalls ausgeschlossen ist, sind bei 600facher Vergrösserung ziemlich kräftig gezeichnet, werden also mindestens noch doppelt so massig wie Spirochaeten sein.

Ganz abweichend ist der Verteilungsmodus von Nerven und Spirochaeten. In der erwähnten Cornea liegen die feinsten Nervenverzweigungen ausschliesslich im Epithel, die Spirochaeten dagegen ausschliesslich zwischen den Lamellen, wo normalerweise nur die Stämmchen markloser Nerven in Bündeln verlaufen, von denen wieder im Levaditi-Präparat nicht die Spur zu sehen ist. Ballen und Verzopfungen, wie sie von den Spirochaeten durch die Silbermethode im Bronchialepithel, in der Leber nachgewiesen werden, wären für Nervenverzweigungen ein Unding. Die wichtigste Widerlegung der histogenen Natur der „Silberspirochaeten", gleichviel, ob sie als kollagene oder nervöse Fasern hingestellt werden sollen, ist bereits von Levaditi und von Gierke hervorgehoben und wird nach meinen eigenen Präparaten aufs neue bestätigt. Es ist der Befund der Silberspirochaeten im Lumen von Gefässen, Epithelkanälen und epithelialen Hohlräumen, wie Bronchien und Lungenalveolen. Der Einwand, dass dieselben, zumal in durchtränktem Material, hierhin in solchen Mengen durch die Schnittführung hineingerissen seien, kann von einem Mikroskopiker nur mit einem Achselzucken beantwortet werden. Als beweiskräftig sind solche Stellen zu betrachten, in denen alle Wandelemente in vollkommen normaler Lagerung befunden werden, dann solche, in denen die Menge der Spirochaeten im Lumen eine erheblich grössere ist als in den anstossenden Wandabschnitten, und endlich solche, bei denen die Vermischung der Spirochaeten mit den normalen oder

den im Sekret enthaltenen Zellen eine vollkommene ist. Alle diese Forderungen kann ich an Präparaten meines Materials erfüllen, besonders weise ich auf den letztgenannten Punkt hin: man findet die Spirochaeten sogar innerhalb des Zelleibes von Sekretleukocyten, wohin sie doch nicht gut durch Messerrisse gelangen können.

Die gleichen Einwände lassen sich in erhöhtem Maasse der phantastischen Hypothese Saling's entgegensetzen, dass die uns als Spirochaeten erscheinenden „Fäserchen" erst durch die „Maceration und Nekrose der syphilitischen Gewebe" sichtbar geworden sein sollen. Erstens ist in den von mir untersuchten Fällen, wo es sich nicht um faultote, sondern um 3—6wöchige Kinder handelt, die teils bald nach dem Tode, teils wenigstens in sehr gut erhaltenem Zustand zur Sektion gelangten, von Maceration keine Rede. Auch eigentliche Nekrosen sind nicht vorhanden, und bekanntlich sind gerade an nekrotischen Stellen die Spirochaeten überhaupt noch nicht gefunden worden. Aber selbst wenn Maceration und Nekrose besondere Vorteile für die Silberfärbung böten, wären sie doch nicht imstande, zu erklären, dass in den syphilitischen Geweben die betreffenden „Fäserchen" in ganz anderer Menge und Anordnung gefunden werden, als je in normalen Geweben, und dass derselbe mysteriöse Zerstörungs- oder Anreicherungsvorgang so heterogene Elemente wie Nervenfasern und kollagene Fasern betreffen sollte. In dem gleichen Sinne, durchaus gegen Saling spricht endlich noch eine Beobachtung, die von den verschiedensten Seiten erhoben und auch von mir bestätigt wird, dass bei den syphilitischen Erkrankungen desselben Organs in verschiedenen Fällen ganz ungleiche Mengen und Anordnungen der Silberspirochaeten gefunden werden, während doch die normalen Gewebsbestandteile, wenn sie erst durch den syphilitischen Prozess der Silberfärbung erschlossen würden, wie es Saling behauptet, in jedem Falle in gleicher Anordnung erscheinen müssten.

Ich meine also, dass wir zunächst einmal die Tatsache als feststehend betrachten dürfen, dass in den syphilitischen Geweben durch die Versilberungsmethode ein typisches, in den normalen Geweben nicht darstellbares Element von Spiralform gefunden wird, welches nach Form, Anordnung und Menge keinem bekannten normalen oder pathologischen Gewebsbestandteil entspricht.

Welcher Natur sind nun diese Spiralgebilde? Sind es Para-

siten? Sind sie mit der in Abstrichen gefundenen, mit Anilinfarben, besonders der Giemsa-Lösung, darstellbaren Spirochaeta pallida Schaudinn's und Hoffmann's identisch? Hiergegen richtet sich die zweite Reihe der Zweifel der Spirochaetengegner, und es kann zugestanden werden, dass in dieser Richtung die Beweisführung noch keine erschöpfende gewesen ist. Zunächst müssen wir nochmals auf die Methodik zu sprechen kommen. Es ist von Herrn Saling darauf hingewiesen worden, dass es doch eigentlich eine Torheit sei, von einer Nervenfärbungsmethode zu verlangen, dass sie Parasiten färbe. Abgesehen von den bereits berührten Unterschieden der Levaditi-Färbung gegen die typischen Ramon'schen Nervenfärbungen ist bei diesem Einwurf von Herrn Saling die historische Tatsache verschwiegen worden, dass sich in Wirklichkeit die Schnittversilberung der Spirochaeten nicht an die Nervenfärbungsmethoden Ramon y Cajal's, sondern in Gestalt der ersten dahin gerichteten Bestrebung Bertarelli's und Volpino's an die Bakteriengeisselfärbung van Ermenghem's angeschlossen hat. Letztere sowie die verwandten Methoden Zettnow's haben längst die zuständigen Forscherkreise mit der Tatsache vertraut gemacht, dass sich einerseits viele Bakterienleiber mit grosser Sicherheit, andererseits aber auch die sonst so schwer sichtbaren Geisseln mit etwas grösserer Schwierigkeit durch Silber imprägnieren und sichtbar machen lassen. Es war also — ohne den Entdeckern ihren Ruhm beeinträchtigen zu wollen — der Gedanke nicht gar so fernliegend, diese und ähnliche Methoden auch auf andere schwer darstellbare Parasiten zu versuchen, und nachdem Bertarelli und Volpino mit der typischen Geisselfärbung Erfolg gehabt hatten, lag kein Grund vor, der auf ähnlichen Prinzipien beruhenden modifizierten Nervenfärbung, die Levaditi benutzte, mit Mistrauen zu begegnen. Dass die Methode wirklich imstande ist Parasiten zu färben, davon haben sich schon zahlreiche Beobachter an den zufällig im Material vorhandenen Bakterien überzeugt, die intensiv geschwärzt werden. Ich erinnere mich, auch darüber eine Bemerkung gefunden zu haben, dass nicht alle Bakterienarten auf die Versilberung reagieren, aber ich weiss nicht, ob schon methodisch eine Prüfung der reagierenden und der refraktären Arten vorgenommen ist. Es berührte auch die uns beschäftigende Frage, weitere Erfahrungen über den Kreis der Levaditi-positiven Parasiten zu sammeln. Zunächst erscheint es mir von Interesse,

dass Trypanosomen, von denen mir Nagana- und Cadera-Material (ersteres durch die Güte des Herrn Dr. Siegel, letzteres durch die Güte des Herrn Dr. Proescher-Darmstadt) zur Verfügung stand, sich durchaus bei der genauen Behandlung nach Levaditi refraktär erwiesen. Tuberkelbazillen waren gleichfalls nicht färbbar. Dagegen konnte ich verschiedene Fälle von Actinomyces hominis mit positivem Erfolg untersuchen. Unter diesen befand sich auch ein sehr merkwürdiger Fall, über den ich anderwärts zusammen mit Herrn Dr. Heinrich Wolff-Potsdam berichten werde, bei dem es sich um eine stark abweichende Art des Strahlenpilzes handelt, die sich absolut refraktär gegen die Gram-Weigert'sche Färbung verhält, und die überhaupt mit Anilinfarben sehr schlecht färbbar ist, so dass sich von den auffallend feinen Mycelfäden, die ich in Abstrichpräparaten erkannt hatte, in den Schnitten nur sehr ungenügende Bilder ergeben. Sowohl bei diesem Fall wie bei den gewöhnlichen Formen war durch Levaditi-Versilberung eine ganz differente, intensiv schwarze Färbung der Randfäden zu erzielen, während im Innern der grösseren Drusen nur Bräunung eintrat. Die Vorteile der Versilberung zeigten sich bei den die Drusen umgebenden kleineren, häufig bacillenförmigen Aussaaten der Parasiten, die seinerzeit von Boström studiert worden sind. Die Levaditi-Methode ergab in jedem aktinomykotischen Abscess eine ganz ungeahnte Menge dieser isolierten Parasiten, von denen auch bei der Gramfärbbaren Art offenbar nur ein kleinerer Teil mit den gewöhnlichen Methoden sichtbar wird, während sie sich bei der Levaditi-Färbung, vielfach in Leukocyten eingeschlossen, rings um die centrale Pilzdruse ausgebreitet finden. Zu erwähnen ist, dass sich die als Spirulinen bezeichneten geschlängelten Mycelfäden gleichfalls sehr schön darstellen, während natürlich in all diesen Präparaten niemals eine den Syphilis-Spiralen ähnliche Bildung gefunden wurde.

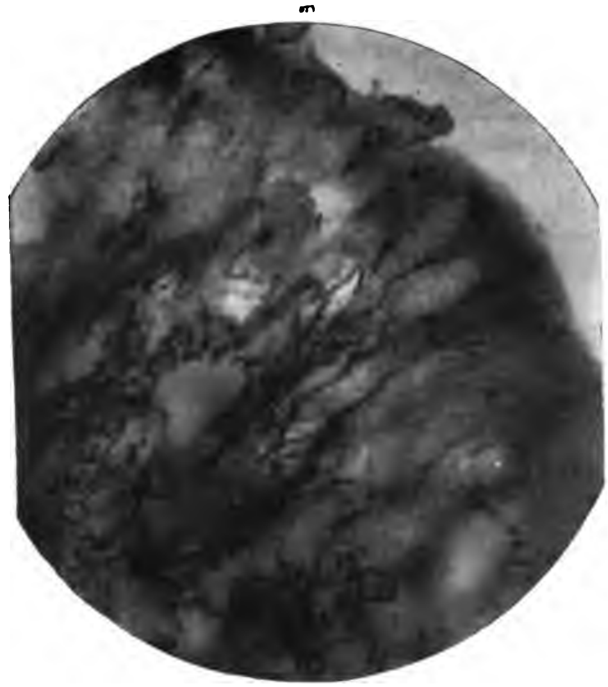
Leider stand mir zu solchen Vergleichen noch kein Material anderer Spirochaetenerkrankungen zur Verfügung, doch ist diese Lücke durch Herrn Saling selbst ausgefüllt worden, der, eigentlich ganz im Widerspruch mit seinen sonstigen Deduktionen, selbst Diapositive von versilberten Hühnerspirochaeten vorgeführt hat, und damit den Beweis erbracht hat, dass die Levaditi-Methode zur Darstellung von Spirochaeten durchaus geeignet ist.

Aber auch einen anderen Punkt seiner Einwände klärte er gerade durch diese Versilberungen der Hühnerspirochaeten ganz

gegen seinen Willen aufs beste auf, nämlich, dass die morphologischen Einzelheiten bei der Schnittversilberung sich anders als bei der Ausstrichbetrachtung darstellen. Wenn die Hühnersilberspirochaeten anders aussehen als die Hühner-Giemsaspirochaeten, so darf uns doch die gleiche Erfahrung bei der Pallida nicht in Verlegenheit setzen. Erstens einmal sind, wie von anderen Beobachtern, besonders Bab, gezeigt worden ist, und wie ich ebenfalls in meinen Präparaten und Photogrammen erweisen kann, die Formverschiedenheiten in gelungenen Präparaten gar nicht so gross. Der Windungstypus ist da, wo man Exemplare in einigermaassen freier Lage beobachten kann, ganz identisch mit dem der Abstriche, nur die zugespitzten Enden und die Geisseln fehlen ganz sicher völlig. Als Ursache dieser Abweichungen ist selbst von den Anhängern immer nur die Versilberung beschuldigt worden. Ich konnte in der Debatte auf diesen Punkt nicht eingehen und möchte das hier nachholen. Ich suche die wesentlichen Ursachen in der Härtung und in der Durchtränkung. Die Schrumpfungserscheinungen sind entschieden in erster Linie auf die empfohlene „schnelle" Durchtränkung mit Paraffin zurückzuführen, die diesen Einfluss auf alle, nicht mit stärksten Fixierungsmitteln behandelten Objekte ausübt. Ich ziehe deshalb auch für die Spirochaetenuntersuchung vorsichtige Durchtränkung oder Gefrierschnitte vor und glaube an meinen Silberpräparaten erheblich schlankere Formen und den charakteristischen tiefen Windungstypus demonstrieren zu können (s. Fig. 1). Ein zweiter wichtiger Faktor der Verunstaltungen bei der Schnittversilberung ist die Härtung von Gewebsstücken mit chemischen Agenzien. Während bei der Fixierung von Deckglaspräparaten sei es durch Trocknung, sei es durch Chemikalien (z. B. Osmiumdämpfe nach Hoffmann) eine momentane Tötung und Härtung in der natürlichen Lagerung erfolgt, sind bei der Stückhärtung so zarte lebende Organismen erstens von der Schrumpfung der einbettenden Gewebe, dann aber von der chemischen Einwirkung der Agenzien selber abhängig, indem diese den Organismus zunächst in einem durch den Gewebssaft stark verdünnten Zustande erreichen, und vor der Abtötung und Fixierung toxische Reizungen bewirken. Ich hatte Veranlassung, mich mit dieser Frage bei ganz abliegenden Untersuchungen zu beschäftigen, und bin durch manche üble Erfahrungen belehrt. Trypanosomen werden z. B. durch Flemming'sche Lösung im Gewebe ausserordentlich deformiert, etwas weniger durch Formalin, besonders

Figur 1.





Spirochaeten im Bronchialepithel bei Lues congenita. Levaditi-Färbung. Vergr. 1400.

ist es mir nie gelungen, eine Bakteriengeissel in Schnittpräparaten darzustellen. Dieselben werden offenbar entweder eingezogen oder abgestossen. Wir werden keine Spirochaetengeissel mit Methoden erwarten dürfen, die keine Typhus- oder Kolibacillengeissel darstellen.

Warum sich Saling gerade darauf versteift, die Versilberung der Lues-Spirochaeten in Ausstrichpräparaten sehen zu wollen, ist mir nicht verständlich, da er doch an der parasitären Natur der im Ausstrich sichtbaren Spirochaeten nicht zweifelt, und andererseits die Ausstrichversilberung von Hühnerspirochaeten, die er selbst erreicht, ihm beweisen muss, dass die Versilberung von Spirochaeten auch im Ausstrich möglich ist.

Dagegen sind seine Ansprüche, die Resultate der Versilberung durch Anilinfärbungen bestätigt zu sehen, schon darum berechtigt, weil sie mit dem übereinstimmen, was sicher jeder Mikroskopiker

vor Auffindung der Versilberungsmethoden und selbst vor der Entdeckung der Spirochaete erstrebt hat, nämlich den Syphilisparasiten mit anderen typischen Parasitenfärbungen in den Geweben darzustellen. Jede Diskussion über die Syphilisätiologie ist selbstverständlich abgeschlossen, sobald es gelungen sein wird, mit einer anderen typischen Parasitenfärbung den Lueserreger überall in den erkrankten Geweben nachzuweisen; das zeigt, wie gesagt, das Beispiel des Leprabacillus, der sich auch ohne Reinzüchtung und Uebertragung auf diesem Wege die Anerkennung errungen hat. Dieser Wunsch ist aber nicht so einfach zu erfüllen, das haben alle die empfunden, die vor und nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida mit jeder möglichen Anilinfärbung und den besten optischen Apparaten die syphilitischen Gewebe vergeblich jahraus, jahrein durchmustert haben. Und wenn es mit einfachen Methoden gelungen wäre, die Spirochaete in den Geweben wiederzufinden, dann wäre die Frage, die Herr Saling in der Diskussion aufwarf, berechtigt, wie es möglich ist, dass sie sich solange den Augen der Forscher entzogen hat. Aber gerade nach dem, was wir bisher von der Spirochaeta pallida wissen, sind diese Fehlschläge wohl erklärt. Abgesehen davon, dass dieser Organismus sich gerade an den Stellen nur verhältnismässig spärlich findet, wo wir ihn vermutlich vorwiegend gesucht haben, in den entwickelten syphilitischen Erkrankungsherden, ist eben selbst in den Ausstrichen seine Färbbarkeit eine so geringe, dass er mit den besten Färbemethoden nur bei starker Ueberfärbung erkannt wird, und gerade denselben Farbton, wie die übrigen Gewebsbestandteile zeigt. Daraus lässt sich a priori schliessen, dass er unter gleicher Ueberfärbung innerhalb der Gewebe bei seiner ausserordentlichen Feinheit nicht erkennbar sein kann, und ich halte es für ausgeschlossen, dass es gelingen wird, die einzelnen Exemplare der Spirochaeta pallida in den Geweben zu demonstrieren, ehe nicht ein glücklicher Forscher eine intensive Kontrastfärbung ausfindig gemacht hat. Dass dieses Verhalten ganz und gar nichts gegen das Vorhandensein der Spirochaete in den Geweben beweist, folgt aus der Tatsache, dass es bisher auch nicht gelungen ist, sie mit Anilinfarben in den Gewebsschnitten an den Stellen zu finden, wo sie selbst von Herrn Saling als „harmloser Saprophyt" anerkannt wird, nämlich in den Hautsyphiliden.

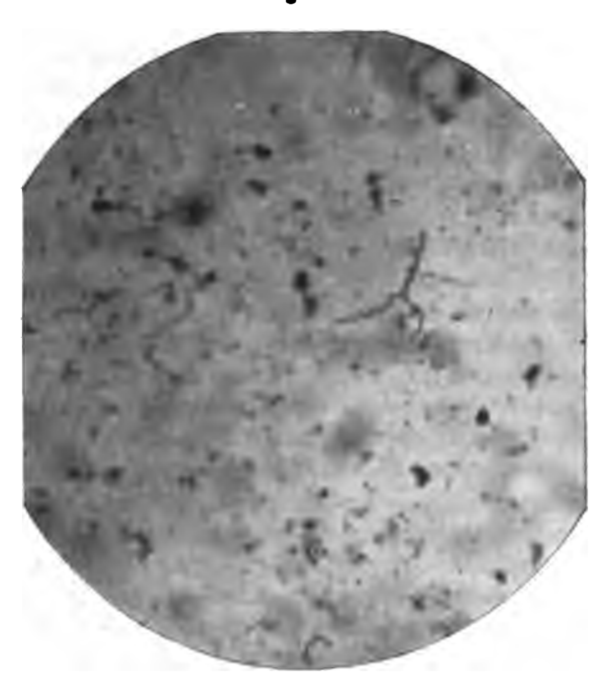
Nichtsdestoweniger sind auch meine Bestrebungen längst darauf gerichtet gewesen, in dieser Richtung weiterzukommen,

und wenn ich mich auch keineswegs über meine Erfolge Illusionen hingebe, so glaube ich doch, namentlich noch während der vierwöchentlichen Kämpfe in der Berliner medizinischen Gesellschaft, einige Ergebnisse erzielt zu haben.

Die Tatsache, dass es gelingt, an demselben Material im frischen Abstrichpräparat durch Giemsafärbung Spirochaeten nachzuweisen, in welchem bei darauffolgender Härtung durch Levaditifärbung Silberspiralen festgestellt werden, ist von so vielen Seiten berichtet worden, dass die Zweifel des Herrn Saling unverständlich sind. Ich selbst habe den Fall, in dem Buschke und Fischer zum ersten Male bei kongenitaler Syphilis aus den Organabstrichen Giemsaspirochaeten demonstrierten, das Kind Kassube (gest. Mai 1905), ebenso wie die beiden genannten Forscher selbständig nach Levaditi untersucht, und in denselben Organen „Silberspirochaeten" gefunden. Ich hatte allerdings, wie Herrn Saling vielleicht nicht bekannt ist, bei jener ersten Demonstration Herrn Buschke selbst den Einwand gemacht, dass bei diesem Falle eine sekundäre Sepsis nicht auszuschliessen sei, und vor der zu weitgehenden Verwertung des Befundes an Abstrichen gewarnt. Diese Warnung hat sich indess später als unangebracht erwiesen, da sich bei der Untersuchung der Schnittpräparate auch in diesem Falle keinerlei Zeichen einer Sepsis, auch keinerlei andere Mikroorganismen, sondern äusserst typische syphilitische Veränderungen der inneren Organe, namentlich der Leber, fanden. Aber ich verstehe, wenn den Abstrichpräparaten aus frischen Leichenorganen, falls sie nicht mit ganz besonderen Kautelen entnommen und durch gleichzeitige Kulturen auf bakterielle Verunreinigungen geprüft werden, ein gewisses Misstrauen entgegengebracht wird, solange überhaupt noch die saprophytische Natur der Spirochaete in Erwägung gezogen wird, wenn uns auch zunächst diese Frage ganz gleichgiltig sein kann, da wir augenblicklich nicht die ätiologische Bedeutung der Spirochaete, sondern ihre Identität in Abstrich- und Schnittpräparaten erörtern. Ein wichtigerer Einwand gegen diese Methode liegt darin, dass es sowohl bei positivem wie bei negativem Befund unmöglich ist, später festzustellen, dass der Abstrich wirklich von derselben Stelle wie das Schnittpräparat stammt. Ich bin daher später in folgender Weise vorgegangen: ich habe sowohl von dem Kinde Kassube, wie von einem anderen Falle, der uns nachher besonders beschäftigen wird, dem Kinde Krüger (gest. März 1906) aus denselben Stellen der formalingehärteten

Leber, aus denen ich 2 mm dicke Scheiben versilbert und voll von Silberspirochaeten gefunden habe, ebenfalls 2 mm dicke Scheiben entfernt und in 10 μ dicke Gefrierschnitte zerlegt. Von diesen wurde ein Teil mit Methylenblau oder mit der Proescher'schen Färbung (Methylenblau-Toluidinblau-Eosin) gefärbt, und das Vorhandensein der gleichen histologischen Veränderungen, wie in den Levaditi-Schnitten und das Fehlen bakterieller Verunreinigungen festgestellt. Andere Schnitte wurden 24 Stunden in 25 pCt. wässeriger Pyridinlösung gequellt, zwischen zwei Deckgläsern zerrieben, getrocknet, über der Flamme fixiert und dann 24 Stunden mit Giemsalösung gefärbt. Die so angefertigten Präparate des Falles Krüger, die im Original und in Diapositiven der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgelegen haben, und von denen das eine von Herrn Saling selbst noch untersucht ist, zeigten (ebenso wie der Fall Kassube in geringerer Menge) zahllose Spirochaeten. Das Resultat dieser Methode ist höchst überraschend. Während alle Gewebselemente zu einem formlosen Detritus im wahrsten Sinne des Wortes zerrieben sind, sind nur die Spirochaeten leidlich heil aus dieser Operation hervorgegangen und liegen an vielen Stellen ganz isoliert zwischen den Gewebstrümmern. Es ist wohl nicht verwunderlich, dass viele Exemplare zerbrochen sind und nur aus wenigen Windungen bestehen. Bei anderen sind einige Windungen, bei wieder anderen die meisten Windungen abgeflacht. Aber auch alle lädierten Exemplare zeigen zwei wesentliche Eigenschaften der Pallida: die feinfädige Form und die trotz der langen Ueberfärbung nur mässige, rein rote Färbung. Die in der Diskussion von Herrn Saling aufgestellte Behauptung, dass er nur die „plumpen Formen der Refringens" gesehen habe, erkläre ich für durchaus der Tatsache widersprechend; das Einzige, was bei manchen Exemplaren an die Refringens erinnert, sind die Abflachungen der Windungen, die durch die Behandlung leicht erklärlich sind. Daneben finden sich aber auch ganz trefflich erhaltene Exemplare, die in jeder Beziehung den Charakteren der Pallida entsprechen, mit Ausnahme der offenbar fast stets abgebrochenen Enden (s. Fig. 2). Andeutung des zugespitzten geisselartigen Endes habe ich nur ganz vereinzelt gefunden. Dass auch die, für die vorliegende Feststellung ganz gleichgiltige Einwendung Herrn Saling's, dass er daneben eine „Bakterienflora" gefunden habe, nicht auf meine Originalpräparate, sondern höchstens auf das von ihm überflüssigerweise

Figur 2.



Isolierte Spirochaeten aus der Leber bei Lues congenita (Fall Krüger). Formalin, Gefrierschnitt, Pyridin, Quetschpräparat, Giemsa. Vergr. 1500.

mit Boraxmethylenblau nachgefärbte zutrifft, und dass aus diesem Befund keine Schlüsse auf meine Präparate, sondern nur auf den Zustand seiner Farbflüssigkeit gezogen werden dürfen, habe ich bereits in der Diskussion betont.

Ich meine, dass diese Präparate einmal so viel zur Evidenz beweisen, dass in demselben Material, in dem die Levaditispirochaeten liegen, auch mit der Giemsamethode gleichgeformte Gebilde parasitärer Natur nachzuweisen sind; und zwar finden sie sich in solchen Massen, wie sie in gewöhnlichen Abstrichen wohl noch nie dargestellt sind. Es ist nicht selten, dass man im selben Gesichtsfeld bei 1000facher Vergrösserung 10—20 Exemplare erkennt.

Aber derartige Präparate beweisen vielleicht noch nicht, dass wirklich an genau denselben Stellen, wo Levaditispirochaeten liegen, auch solche mit Anilinfarben gefärbt werden können.

Nachdem ich mich durch zahllose Versuche überzeugt hatte, dass dieses Unterfangen für die Einzelexemplare der Spirochaete zurzeit ganz aussichtslos ist, richtete ich meine Aufmerksamkeit auf bestimmte Formationen, die im Falle Krüger in der Leber in zahlreichen Exemplaren vorlagen. Zum Verständnis dieses Objekts muss ich eine kleine Abschweifung in das Gebiet der Histologie der kongenital syphilitischen Leber machen. Das gewöhnliche Bild der macerierten syphilitischen Früchte bei Levaditifärbung ist vielfach beschrieben worden. Es zeigt eine ganz gleichmässige, oft enorm massige Verteilung der Spirochaeten ohne irgend welche charakteristische histologische Veränderungen. Es ist dasjenige Bild, welches wohl jeden Pathologen bisher mehr gegen als für die ätiologische Bedeutung dieser Gebilde eingenommen hat und der Hauptgrund meiner anfänglichen Skepsis war.

Bei den Kindern, die, wie häufig, im dritten Lebensmonate an kongenitaler Lues zugrunde gehen, ist das Bild der sogenannten Feuersteinleber zur Ausbildung gelangt. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung in grossen Abschnitten eine starke interstitielle Bindegewebsproduktion, die vorwiegend die cirkumkapilläre Region betrifft, und die Leberzellenbalken unter starker Verschmälerung von den Kapillaren abdrängt. In verschieden reichlicher Verteilung kommen hierbei cirkumskripte leukocytäre Infiltrate, sogenannte miliare Gummiknoten vor. Bei dieser Form, von der ich mehrere Fälle, allerdings meist aus älterem Material untersucht habe, finde ich spärliche Spirochaeten in der Umgebung der Kapillaren, aber keine einzige in den Gummiknötchen. Auch diese Form erschien mir für die ätiologische Auffassung früher sehr bedenklich. Der Fall Kassube (Buschke und Fischer's Fall I), den ich allerdings etwas spät nachuntersucht habe, nachdem schon, wie ich überzeugt bin (s. o.), nicht mehr die ganze Fülle von Spirochaeten darstellbar war, gehört im wesentlichen dieser Kategorie an, wenn hier auch in den Interstitien, d. h. den cirkumvaskulären jungen Bindegewebsbalken in den Präparaten der genannten Herren noch massenhafte, bei mir immerhin reichliche Mengen gefunden wurden. Jedenfalls kann ich auch den Befund bestätigen, dass in den cirkumskripten Infiltraten eine besondere Menge nicht nachweisbar war, ich finde sogar, dass hier auffallend wenig gegenüber den Interstitien liegen. Ganz vereinzelt finde ich auch Gummiknötchen mit den gleich zu beschreibenden centralen Gebilden, die in diesem Falle mit der

Levaditi-Methode nur eine um wenig intensivere braune Farbe annehmen, als die übrigen Gewebe.

Auch bei dem Kinde Krüger (B. und F.'s Fall IV) zeigen grössere Abschnitte der Leber das gleiche Verhalten. Im allgemeinen bietet aber dieses Kind, welches nur das Alter von drei Wochen erreicht hatte, eine Fundgrube der floridesten Prozesse der Lues congenita, von denen die Herren Buschke und Fischer eine Anzahl, besonders die das Herz betreffenden, zutreffend beschrieben haben, während ich bei der Leber, von der sie anscheinend nicht die günstigsten Abschnitte untersucht haben, noch Einiges nachzutragen finde. Sie geben nur so viel an, dass „in den frischen Läsionen die Ausbreitung der Spirochaeten eine diffuse, sehr reichliche war, mit dem Einsetzen der Bindegewebsproliferation fanden sie sich bedeutend spärlicher, und nur noch in stärkerer Menge in den nekrotisierenden gummösen Stellen und in allen Schichten der Venenwände". Sie schreiben auch den „ausserordentlich zahlreich vorhandenen gummösen Infiltraten eine häufige bindegewebige Organisation im Centrum" zu.

An den günstigsten Stellen fand ich das Lumen der kleinsten Venae hepaticae und der Kapillaren bedeutend erweitert, mit vermehrten Leukocyten, vielfach Spirochaeten im Lumen, manchmal deutlich im Leukocytenleib eingeschlossen. Die circumkapilläre Zone war verbreitert, offenbar durch eine ödematöse Durchtränkung, und enthält enorme Mengen von Spirochaeten, die sich stellenweise zu förmlichen Zöpfen vereinigen (s. Figur 3). Daneben finden sich nun zahlreiche kleinste, rundliche Leukocyteninfiltrate, die im Centrum eine eigentümliche Masse enthalten. Es ist das ein etwas unregelmässiger, im Ganzen meist rundlicher, dichter Klumpen von dunkelbrauner Farbe, der am Rande ringsum in geschwänzte Zacken ausläuft. Meist endigen diese Zacken im Schnitte kurz abgestutzt, vielfach aber lässt sich konstatieren, dass sie nach aussen eine schwarze Färbung annehmen und hier deutlich aus dicht verflochtenen Spirochaeten bestehen. In der Peripherie der Knötchen, wo das Leukocyteninfiltrat am Lebergewebe anstösst, lässt sich häufig die Fortsetzung jener Schwänzchen in die circumkapillären Spirochaetenzöpfe verfolgen. Nur an besonders günstigen, dünnen Stellen kann man mit besten Vergrösserungen (Zeiss Apochr. 2,0, Ap. 1,40) auch innerhalb der braunen Masse Spiralen erkennen, am besten an einigen nach der Levaditi-Behandlung vergoldeten Präparaten. Die centrale Masse zeigt sich hier als ein dichtester Filz von Spiralen, die

Figur 8.



Randpartie eines miliaren Gummi der Leber (Fall Krüger). Spirochaeten im Schnitt. Levaditi-Färbung. Vergr. 2000.

meist körnig zerfallen sind. Ob die centrale braune Färbung, die sich ganz ebenso verhält, wie bei den oben beschriebenen Actinomycesdrusen, durch eine mangelhafte Durchdringung der Silberlösung oder durch regressive Metamorphosen der spiraligen Elemente bedingt ist, vermag ich nicht zu sagen; die Wahrscheinlichkeit spricht für letzteres, wie einige weitere Beobachtungen erweisen.

Die späteren Schicksale dieser Spirochaetenklumpen lassen sich aus einer Reihe von Bildern konstruieren, die man beim Falle Krüger in anderen Gegenden, sowie in dem Fall Kassube findet. Bei einer Vermehrung des Leukocyteninfiltrats verschmälern sich die peripherischen Spirochaetenzöpfe und nehmen ebenfalls vorwiegend eine braune Färbung und körnige Beschaffenheit an, so dass nur vereinzelte, intensiv geschwärzte, typische Exemplare übrig bleiben. Die centrale Masse bleibt noch eine Zeit ganz umgeben von einem Leukocytenhof als eine körnige, braune, dichte Masse, in der

keine Spiralen mehr erkennbar sind, erhalten. Schliesslich wird auch sie durch Leukocyten ersetzt.

Nachdem ich mich nun zunächst an Schnitten, an denen ich jene an Spirochaeten reichen Herde bei Versilberung gesehen hatte, geübt hatte, dieselben auch nach Entsilberung[1]) wiederzufinden, überzeugte ich mich, dass es in dem genannten Material leicht ist, dieselben an jedem gewöhnlich gefärbten und sogar am völlig ungefärbten Schnitt wiederzufinden. Es zeigte sich auf diese Weise, dass die erwähnten Silberspirochaetenhaufen nichts anderes sind, als die dem pathologischen Anatomen lange bekannten centralen Gebilde der miliaren Lebergummata kongenital Syphilitischer, die Orth als „riesenzellenartige Gebilde" bezeichnet. Dieser Name charakterisiert sie aufs beste. Sie machen zunächst in ihren gröberen Formverhältnissen den Eindruck von Riesenzellen, sodann durch ihre Lagerung, die an die centralen Riesenzellen der Tuberkel auffällig erinnert (s. Figur 4). Sie unterscheiden sich aber von diesen, sowie von den auch bei der Syphilis vorkommenden echten Riesenzellen des Langhans'schen Typus vor allem durch das konstante Fehlen eines regelmässigen Kernkranzes, sowie durch das häufige Fehlen jeglichen Kernes. Die vereinzelten Kerne die sie gelegentlich einschliessen, gehören ganz deutlich nicht dem Gebilde selbst, sondern eingewanderten, wohl abgegrenzten Leukocyten, oder einem in die Peripherie des Gebildes hinein verfolgbaren Kapillarrudiment an. Auch ohne Färbung oder mit den gewöhnlichen Färbungen sind die eigenartigen geschwänzten Zacken an dem äusseren Kontur erkennbar, die dann allmählich in die perivaskulären Interstitien ausstrahlen; sie sind deutlich von den zarten Fortsätzen verschieden, die man nicht selten auch an echten Riesenzellen beobachtet.

Diese Gebilde, deren morphologische Bedeutung bisher völlig unklar war, haben sich also durch den Vergleich mit Levaditi-Präparaten als zusammengesetzt aus „Silberspirochaeten" erwiesen. Sie erwiesen sich mir als besonders geeignet, um die tinktoriellen Reaktionen der Spirochaeten in Schnitten zu studieren.

Dass derartige Klumpen keine Nervenfasern sein können, bedarf wohl keiner Besprechung. Zunächst galt es auszuschliessen,

1) Entsilberungsmethoden sind von Versé und Schindler angegeben worden. Ich bediene mich seit längerer Zeit für diesen Zweck der Weigert'schen Differenzierungsflüssigkeit, Borax-Kaliumferricyanat-Lösung, die für die Markscheidenfärbung in jedem Laboratorium zur Hand ist.

Figur 4.



Uebersichtsbild eines miliaren Gummi der Leber, Lues congenita (Fall Krüger). Formalin, Gefrierschnitt, Methylenblau. Vergr. 1000.

dass es sich um einfache centrale Nekrosen oder Bindegewebsorganisationen handelt, wofür sie wohl bisweilen, so auch von den Herren Buschke und Fischer, angesprochen sein mögen. Es ist bekannt, dass in den miliaren Gummiknötchen der kongenitalen Lues gewöhnlich keine eigentlichen centralen Nekrosen, die denen der acquirierten Lues entsprechen, vorkommen. An den vorliegenden Gebilden liess sich in mannigfacher Weise ein tinktorieller Unterschied gegen die syphilitischen Nekrosen nachweisen. Vor allem fehlten die typischen, den nekrotischen Zellen entsprechenden Schollen, es fehlten die eigenartigen feinen Chromatinbröckchen. Ich dachte auch bisweilen an nekrotische Leberzellenhäufchen, die von dem Leukocyteninfiltrat demarkiert würden. Es liess sich aber feststellen, dass die Leberzellenbalken gut abgegrenzt, atrophisch in der Peripherie des Leukocyteninfiltrats aufhörten.

Etwas schwieriger gestaltete sich die Unterscheidung von Bindegewebe, da ja in der Peripherie ein Zusammenhang der Masse mit Bindegewebe erkennbar war und die in meinen Beobachtungen zutage tretende, feine fibrilläre Zusammensetzung der Masse am ersten an Bindegewebe erinnert. Ich meine aber, dass einige van Gieson-Präparate sichere Schlüsse zuliessen. Es zeigte sich, dass die kollagenen Fibrillen, die eine deutliche, rote Färbung annahmen, sich in der Peripherie scharf gegen den Hauptteil der Masse, der eine blassgelbe Farbe zeigt, absetzen, besonders da, wo sich noch eine kollagene Fibrille ein Stück in die Masse hinein verfolgen lässt.

Um den wahren Charakter der Masse auch ohne Versilberung zu erkennen, habe ich verschiedene Methoden angewandt.

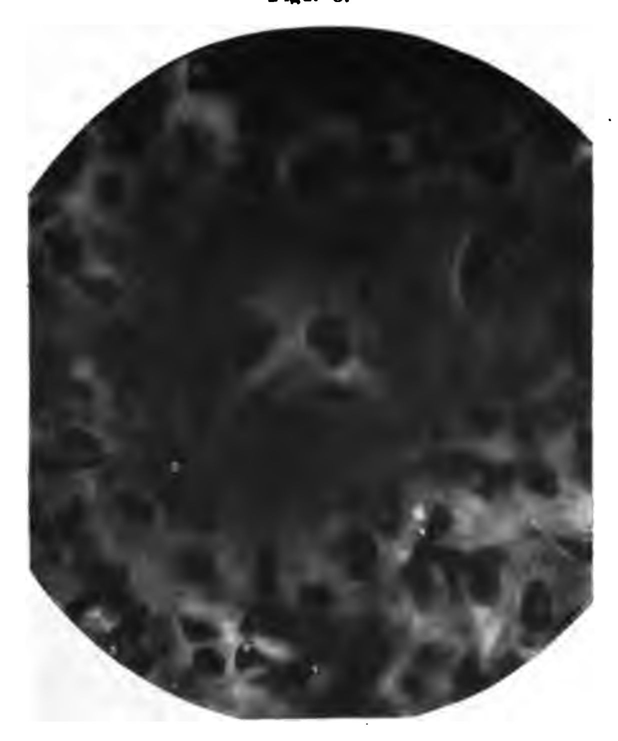
Zunächst versuchte ich mit Hilfe des Zeiss'schen Ultraviolettmikroskops die in Glyzerin auf Quarzobjektträger mit Quarzdeckglas montierten, ungefärbten Schnitte durch den Köhler'schen Monochromaten im ultravioletten Licht aufzulösen. Ich habe mich hierbei der gütigen Unterstützung des Herrn Hänsel und der mir von der Firma Carl Zeiss auf ihrer hiesigen Geschäftsstelle gütigst zur Verfügung gestellten Apparate bedienen dürfen. Das Resultat, welches ich in Diapositiven der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgeführt habe und welches allerdings, wie ich vielfach vernahm, nicht überzeugend war, weil man vielleicht zu viel erwartete, war doch insoweit befriedigend, als es bei 1800facher Vergrösserung den mir bis dahin mehr körnig erscheinenden Klumpen wenigstens an den Rändern in geschlängelte Fäserchen auflöste. Diese Fäserchen erinnern wohl an Bindegewebsfasern, besonders durch ihre stellenweise parallele Lagerung; wenn man aber alle Momente in Betracht zieht, dass es einerseits wegen der im ganzen wirren Durcheinanderlagerung, der fehlenden van Gieson-Reaktion, der fehlenden Zellen und Zellkerne, der enormen Feinheit der Fasern keine kollagenen Fibrillen sein können, so wird man zu der Ueberzeugung gelangen, dass es nur Bündel von Spirochaeten sein können, die das Ultraviolettmikroskop hier enthüllt hat.

Durch diesen Befund ermutigt, bin ich dann zu Anilinfärbungen übergegangen. Ich habe zwei Methoden angewandt, die mir einige Vorteile geboten haben. Die eine besteht in einer Ueberfärbung von feinen Gefriermikrotomschnitten des Formalinmaterials mit dem Proescher'schen Methylenblau-Toluidinblau-Eosin-Gemisch, folgender Differenzierung in Alkohol, Cedernöl-

einbettung. Es zeigte sich, dass die gesamten zentralen Massen eine blaue Farbe annehmen, die zwar nicht die Intensität eines Bakterienherdes erreicht, aber doch immer diejenigen des Bindegewebes bedeutend übertrifft und gegen die rötliche Färbung der Leberzellenleiber, in denen sich nur gröbere Granula blau färben, erheblich kontrastiert. In diesen Schnitten lösten sie sich bei Betrachtung mit besten Zeiss'schen Apochromaten, besonders vorteilhaft bei Einschaltung gelber Lichtfilter, deutlich in einen dichten Filz feinster geschlängelter Fäserchen auf. An mehreren Stellen, wo Bündel dieser Faserchen parallel verliefen, traten als Interferenzerscheinung im Bündel feinste, regelmässige Querstreifen zutage, deren dichte Aufeinanderfolge einen Beweis für die steile Biegung der Wellenlinien abgibt. An einer einzigen Stelle, wo zufällig ein kleiner Spalt in einem Haufen entstanden war, liess sich aus einem solchen Bündel eine teilweise isolierte, regelmässig gewellte Faser von ganz gleichmässiger Feinheit in etwa 5 Windungen verfolgen (s. Fig. 5). Ich erkläre diese Faser in Hinblick auf ihre enorme Feinheit, ihre Gestalt und ihr tinktorielles Verhalten für eine Spirochaete pallida.

Die andere Methode bestand in einer der Schridde'schen nachgebildeten Giemsa-Färbung von Paraffinschnitten, die ich nach Orth's Angabe unentparaffiniert behandelte. Die 5—10 μ dicken Paraffinschnitte kommen in 90 pCt. Alkohol, von da mit einem Tropfen Alkohol auf ein Uhrschälchen mit unverdünnter Giemsa-Lösung, wo sie sich auf der Oberfläche ausbreiten (ich transportiere sie aus dem Alkohol auf die Giemsa-Lösung mit einem Glimmerblättchen, wohlbemerkt unaufgeklebt!). Alsdann lasse ich von der Seite Aqu. dest. zulaufen und bewirke durch vorsichtiges Hin- und Herneigen die Vermischung der Giemsa-Lösung mit Wasser. Die Färbung tritt sehr schnell ein und wird auch bei 24stündigem Verweilen nicht viel intensiver als in einer Stunde. Die Schnitte werden dann auf dem Spatel in reines Aceton, dann in Bergamottöl übertragen, auf dem Objektträger ausgebreitet, getrocknet, mit Xylol entparaffiniert, in Cedernöl eingebettet. Die Kerne zeigen die charakteristische Azurfärbung, die Leberzellenleiber sind blau, die Bindegewebsfasern intensiv eosinrot, die zentralen Massen meist deutlich azurrot, jedenfalls von den anstossenden Bindegewebsfasern stets durch eine deutlich bläuliche Nuance unterschieden. Selbst bei Betrachtung mit den besten starken Systemen gelingt die Auflösung der Massen nicht; sie unterscheiden

Figur 5.

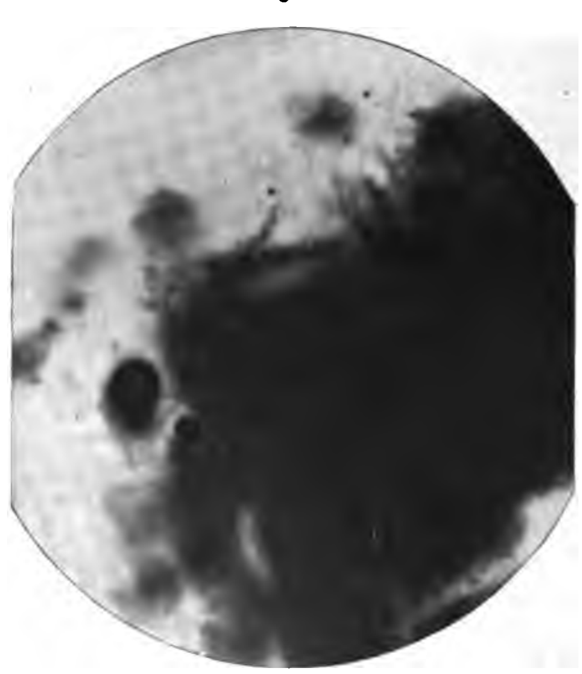


Centraler Spirochaetenklumpen eines miliaren Lebergummis bei Lues congenita (Fall Krüger). In der Mitte eine freiliegende Spirochaete. Proescher's Methylenblau-Toluidinblau-Eosin-Färbung, Gelbfilter. Vergrösserung 1750.

sich von den regelmässig grobgelockten Bindegewebsfibrillen durch das ausserordentlich dichte, bald fädig, bald körnig erscheinende, auf einen feinsten Faserfilz deutende Gewirr. Da infolge des Färbungsmodus ein Herabgehen in der Schnittdicke nicht möglich war, so habe ich einen anderen, etwas ungewöhnlichen Weg zur Dissociation eingeschlagen. Ich zupfte aus den im Cedernöl schwimmenden Schnitten die betreffenden Herdchen bei schwacher Vergrösserung (Zeiss A) mit Präpariernadeln heraus, bedeckte sie mit dem Deckglas und zerkleinerte sie alsdann durch Klopfen und Schieben des Deckglases. Mit grosser Mühe gelang es mir, mehrere Ballen in dieser Weise zu bearbeiten. Das Präparat zeigt bei besten Vergrösserungen am Rande der Bruchstückchen zahlreiche feinste Fäserchen, die aus

dem dichten Filz heraushängen. Die Färbung der Einzelexemplare ist eine so minimale, dass eine Formbestimmung auch bei keiner Beleuchtungsmodifikation erreichbar war. Daneben erscheinen aber an mehreren Stellen kleine, regelmässig gewellte Zöpfchen oder Löckchen, die ihre Zusammensetzung aus den gleichen feinsten Fasern an den aufgereifelten Enden erkennen lassen. Der Wellentypus dieser Löckchen entspricht durchaus demjenigen der Spirochaete pallida und macht es wahrscheinlich, dass diese Gebilde aus verzopften Spirochaeten bestehen (s. Figur 6).

Figur 6.



Centraler Spirochaetenklumpen eines miliaren Lebergummis bei Lues congenita (Fall Krüger). Am Rande Spirochaetenzöpfe. Formalin, Paraffinschnitt, Giemsa-Färbung, Zerrupfung. Vergr. 2000.

Ich möchte die Resultate dieser Schnittfärbungen zusammenfassen. Ich bin mir darüber klar, dass diejenigen, die behaupten, in den Levaditi-Präparaten keine den Abstrichpräparaten identische Spirochaetae pallidae sehen zu können, auch in meinen Anilinfärbungen und Ultraviolettphotogrammen sich nicht

davon überzeugt haben und sich nicht davon überzeugen werden. Es kann auch keine Rede davon sein, dass diese Methoden in ihrem augenblicklichen Zustand geeignet sind, der trefflichen Levaditi-Methode Konkurrenz zu machen, die bei positivem Ausfall alles Wünschenswerte leistet. Das, was meine Schnittfärbungen beweisen sollen und beweisen können, ist folgendes: Es ist mir wenigstens an den Stellen grosser Anhäufungen von Levaditi-Spirochaeten, wie sie in den congenitalen Lebergummosen vorkommen, gelungen, diese Haufen mit besonderen Gebilden in nicht versilberten Schnitten innerhalb identischer Gewebsveränderungen zu identifizieren. Es ist mir ferner gelungen, zu erweisen, dass diese Haufen auch in nicht versilberten Schnitten aus einem Filz feinster Fasern bestehen, die sich durch Kaliber, Form, Anordnung, Farbaffinität von jedem bekannten normalen oder pathologischen Gewebsbestandteil unterscheiden. Ich habe endlich erweisen können, dass das tinktorielle Verhalten der Gesamthaufen gegen Anilinfarben und speziell gegen die Giemsa-Färbung durchaus demjenigen von bakteriellen Parasiten und sogar dem der Spirochaete pallida entspricht. Ich habe Andeutungen dafür gefunden, dass die Einzelexemplare Spirochaetae pallidae sein können, und kann jedenfalls ausschliessen, dass sie einem anderen bekannten Parasiten entsprechen. Was den letzten strittigsten Punkt betrifft, so füge ich meine wichtigsten Photogramme bei, muss aber jedem anheimstellen, sich durch Nachuntersuchung geeigneter Fälle mit den gleichen Methoden gründlicher ein Urteil zu bilden, als das bei einem so schwierigen Objekt durch die gelungenste Demonstration geschehen kann.

Alles in allem hoffe ich, dass meine Beobachtungen, die, wie ich nochmals versichere, von einem eher gegen als für die Spirochaete befangenen Standpunkt aus unternommen wurden, auf breitester Basis den Beweis erbracht haben, dass das von bestimmter Seite gegen ihre zurzeit wichtigste Darstellungsmethode, die Versilberung, gesäte Misstrauen durchaus ungerechtfertigt ist. Ohne dass ich aus meinen Beobachtungen folgere, dass bei der immerhin schwierigen Technik der Methoden auf eine Kritik verzichtet werden darf und ohne dass ich die Hoffnung aufgebe, dass das Darstellungsverfahren des Syphiliserregers noch weitere Verbesserungen erfahren wird, kann ich nur erklären, dass ich mich überzeugt habe, dass kein normaler oder pathologischer Gewebsbestandteil als das Substrat der

Silberspiralen zu erkennen ist, dass sich dagegen auf die mannigfachsten Weisen ihre Identität mit den in den Abstrichpräparaten der syphilitischen Produkte aufgefundenen Spirochaeten nachweisen lässt. Ich spreche mich des weiteren dafür aus, dass sich die wesentlichsten von Schaudinn und Hoffmann an den Abstrichen gefundenen Artmerkmale der Spirochaete pallida auch an den versilberten Schnittpräparaten feststellen lassen, und dass das Wesen der Methodik eine hinreichende Aufklärung für die geringfügigen Formabweichungen gibt.

Die in vorliegender Arbeit ausschliesslich in Betracht gekommenen Befunde bei congenitaler Lues haben auch keine Anhaltspunkte ergeben, um diesen Artmerkmalen für den bei der Lues gefundenen Parasiten eine fundamentale Bedeutung abzusprechen, aber ich unterlasse nicht zu erwähnen, dass meine an anderem Material erhobenen, noch nicht abgeschlossenen Beobachtungen für eine Erweiterung des Formenkreises der Spezies sprechen und die Einfügung gestreckter Formen, die vielleicht Sporulationen entsprechen, erheischen. Es braucht nicht verkannt zu werden, dass bei einer solchen Erweiterung des Formenkreises der Spirochaete pallida und bei Erweiterung der Kenntnis formverwandter Arten die rein morphologische Diagnose, die bei jeder Parasitenforschung bislang nur einen provisorischen Erkenntniszustand dargestellt hat, in Schwierigkeiten kommen kann. Vorläufig hat die Wissenschaft mit der Tatsache zu rechnen, dass fast täglich neue, an den verschiedensten Orten und völlig unabhängig vorgenommene Untersuchungen den Befund der bestimmten Spirochaetenform bei syphilitischen Erkrankungen bestätigen und auf diesem Wege ein riesiges Material für ihre ätiologische Bedeutung bringen. **Ich hoffe, dass gerade in dieser Beziehung auch meine Beobachtungen einen beachtenswerten Beitrag bilden, indem sie sicherer, als es bisher gelungen ist, die Spirochaete in ausserordentlichen Mengen als Centrum einer anerkannten syphilitischen Gewebsveränderung nachweisen und damit das in den bisherigen pathologisch-anatomischen Arbeiten noch immer mit einiger Reserve behandelte anatomische Substrat der Aetiologie schaffen helfen.**

VIII.

Beiträge zur Rhinoplastik.

Von

Dr. Jacques Joseph-Berlin.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen drei Patienten vorzustellen, an denen ich operative Nasenkorrekturen vorgenommen habe, und die in mehrfacher Beziehung Ihr Interesse erregen dürften.

Der erste Fall betrifft eine starke Hypertrophie der Nase, die ich durch die von mir angegebene intranasale Verkleinerung (Rhinomiosis) korrigiert habe.

Der jetzt 23jährige Patient, dessen Eltern und Geschwister normal gestaltete Nasen haben und auch sonst keinerlei Deformitäten aufweisen, hatte von Geburt an eine zu grosse Nase. Sie zeigte ein stärkeres Wachstum ungefähr vom 12. bis 16. Lebensjahre und erlangte mit dem 22. Jahre diese stattliche Grösse (s. Figur 1a). Es ist dies die am meisten prominente unter den 210 Nasen, die ich bisher zu verkleinern Gelegenheit hatte.

An der Vergrösserung haben sowohl die knöchernen als auch die knorpeligen Bestandteile der Nase teilgenommen. Am meisten dürfte die Vergrösserung aber auf die Hypertrophie des knorpeligen Septums, des viereckigen Knorpels zurückzuführen sein. Dieser ragte nach vorn weit hervor, trug wesentlich zur Bildung des oberen Höckers bei und bildete mit seiner vordersten Partie den unteren spitzen Höcker (s. Figur 1a). Auch nach unten hin hatte sich der viereckige Knorpel in übermässiger Weise entwickelt und dadurch die dem Septum angehörigen Teile der Flügelknorpel nach der Seite und nach oben gedrängt,

so dass sie in Gestalt schmaler Streifen neben ihm, nicht wie in der Norm unter ihm zu fühlen waren.

Wie der Zustand nach der Operation und zwar reichlich ein Jahr nach derselben ist, sehen Sie am besten an dem mitgebrachten Patienten selbst. Der besseren Vergleichung wegen habe ich ihn aber auch im Projektionsbilde dargestellt (s. Figur 1b). Wie Sie sehen, hat die Nase jetzt ein unauffälliges Aussehen.

Die Operation habe ich am 3. Oktober 1905, in einer Sitzung, auf intranasalem Wege und unter lokaler Anästhesie ausgeführt, die ich in den letzten 162 derartigen Operationen ausnahmslos habe durchführen können. Die Operation bot wegen der Grösse und eigenartigen Gestalt der Nase einige Besonderheiten, auf die ich hier an der Hand dieser Skizzen (s. Figur 2) kurz zu sprechen kommen möchte.

Ich trug zunächst in gewohnter Weise[1]) den vorderen Abschnitt des Nasengerüstes ab. Ich durchstach also mit einem doppelschneidigen Messer die Schleimhaut oberhalb der Flügel-

Figur 1a.



Vor der Operation.

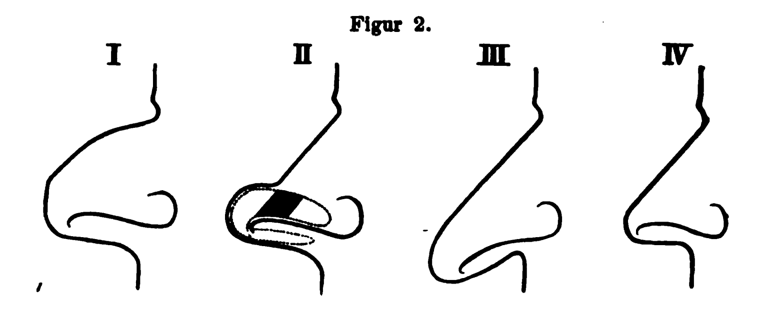
1) Siehe Jacques Joseph, Intranasale Nasenhöckerabtragung. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 24 und Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft 1904.

Figur 1b.



Nach der Operation.

Figur 2.



knorpel, löste mit einem Raspatorium das Periost resp. das Perichondrium von dem knöchernen und knorpeligen Höcker ab und trug dann mittels Säge und Messer das Septum und die Seitenwände der vorderen Nasenpartie, soweit sie mir überflüssig erschien, intranasal ab. Darauf zog ich dieses abgetragene Stück mit einer Pincette durch das rechte Nasenloch aus der Nase heraus. Auf diese Weise verschwanden die beiden Höcker, und das Profil erhielt die in Figur 2 II dargestellte Form: Der obere Abschnitt wurde gerade, aber die Nasenspitze ragte noch unverhältnismässig stark hervor. Darauf verschmälerte ich die

knöcherne Nase in der früher von mir angegebenen Weise[1]) mittels intranasaler Durchsägung der Processus nasales der Oberkiefer und medianer Verlagerung ihrer vorderen losgetrennten Abschnitte. Um nun die Nase zu verkürzen, umschnitt ich das knorpelige Septum (die Cartilago quadrangularis) an seinem unteren Rande, excidierte diesen und ebenso die dem Septum angehörigen Teile der Flügelknorpel samt der bedeckenden Schleimhaut. Als der Patient in diesem Stadium der Operation den Kopf leicht nach vorn neigte, senkte sich plötzlich die aus ihren Verbindungen mit dem Septum völlig gelöste Nasenspitze samt den angrenzenden Hautpartien infolge ihrer Schwere sehr erheblich und die Nase wurde zunächst sehr lang. So kam das in Figur 2 III gezeichnete Profil auf einen Moment zustande. Die Nasenspitze liess sich aber bei Rückwärtsbeugung des Kopfes durch Fingerdruck leicht in die in Figur 2 II gezeichnete Stellung zurückbringen.

Um nun die stark prominente Nasenspitze ohne Verlängerung der Nase dauernd in die Richtung der geraden Linie zu bringen und gleichzeitig die stark verbreiterte Nasenspitze zu verschmälern, excidierte ich, wiederum unter Schonung der äusseren Haut, auf jeder Seite einen 8 mm breiten, senkrechten Streifen aus dem Flügelknorpel mitsamt der bedeckenden Schleimhaut und zwar dicht neben dem Septum. Darauf wurde die unverletzte äussere Haut des Septums mit wenigen Nähten an die angrenzenden Wundränder des knorpeligen Septums festgenäht. So entstand das in Figur 2 IV gezeichnete Profil, das Sie an der Photographie und dem Patienten selbst noch besser sehen.

Ich betone bei dieser Gelegenheit, dass man zur Verschmälerung der Nasenspitze (resp. zu ihrer Zurücksetzung) nur Streifen mit parallelen Rändern aus den Flügelknorpeln excidieren darf (s. die schraffierte Partie in Figur 2 II) und nicht etwa den ganzen Flügelknorpel. Tut man dies, wie ich es in zwei Fällen früher einmal, in der Idee, dass die Nase dann besonders schmal werden würde, getan habe, dann tritt nach anfänglich gutem Erfolge infolge von innerer Narbenschrumpfung eine Verziehung des Nasenflügels resp. eine partielle Hebung seines unteren Randes ein. Diese lässt sich zwar durch eine kleine Plastik korrigieren, wird aber natürlich besser ganz vermieden. Schneidet man aber nur

1) Siehe Jacques Joseph, Nasenverkleinerungen. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 30.

Streifen mit parallelen Rändern aus den Flügelknorpeln, was sich mir bisher in 40 Fällen bewährt hat, so erzielt man eine Verschmälerung der Nasenspitze ohne jede üblen Folgen. Die aus den Flügelknorpeln excidierten Streifen mussten aber nur in diesem excessiven Falle eine Breite von je 8 mm haben; sonst genügt zum Zwecke der Verschmälerung der Nasenspitze je nach ihrem Ueberschuss an Breite eine Streifenbreite von 3—5 mm.

Der zweite Fall betrifft eine angeborene Sattelnase, die ich auf operativem Wege nämlich durch intranasale Ueberpflanzung eines Knochenstücks aus dem rechten Schienbein korrigiert habe. Der 24jährige junge Mann, dessen Vater und 3 Geschwister auch Sattelnasen haben, wurde in seinem Beruf (er ist Kaufmann) durch diese Verbildung sehr geniert.

Die Operation führte ich am 25. September 1906 auf folgende Weise aus: Ich ging mit einem doppelschneidigen Messer in den linken Naseneingang ein, durchstach an der oberen Grenze des Flügelknorpels die Schleimhaut und löste die Haut von dem Unterhautzellgewebe ab und zwar von der Nasenspitze bis an das Stirnbein heran in einer Breite von ungefähr $1^1/_4$ cm, damit das eben so gross gedachte Stück aus der Tibia darin gerade Platz finden konnte. — Dann machte ich ungefähr in der Mitte der rechten Tibiakante einen 8 cm langen Hautschnitt, legte die Knochenkante frei und sägte unter sorgfältiger Schonung des Periosts mit einer Stichsäge ein kahnförmiges Stück aus der Tibia heraus. Es war $4^1/_2$ cm lang und in der Mitte ungefähr 1 cm breit und 6 mm dick. Dieses Knochenstück steckte ich sofort durch den Schleimhautschlitz des linken Naseneingangs in die unter der Haut des Nasenrückens geschaffene Höhle, wodurch der Sattel sofort ausgeglichen wurde. Hierauf Naht der Schienbeinwunde.

Die Heilung erfolgte per primam, sowohl an der Tibia wie an der Nase. Nach 5 Tagen konnte der Patient das Bett verlassen. Die Figuren 3a und 3b zeigen den Zustand vor und nach der Operation und das Röntgenbild (Fig. 4) zeigt das implantierte Stück der Tibia in seiner neuen Lage in der Nase. Das folgende Röntgenbild (Demonstration)[1]) zeigt die Stelle der Tibia, der das überpflanzte Knochenstück entnommen ist, als scharfen glatten segmentartigen Ausschnitt.

Ich will nicht versäumen zu bemerken, dass Israel im Jahre 1896 bereits die Transplantation eines Knochenstücks aus der

1) Kann wegen Raummangels hier leider nicht mit abgebildet werden.

Figur 8a.



Vor der Operation.

Figur 8b.



Nach der Operation.

Angeborene Sattelnase, korrigiert auf intranasalem Wege durch Transplantation eines Knochenstücks aus dem Schienbein.

Figur 4.



Radiogramm, aufgenommen 6 Wochen nach der Operation. n = os nasale, t = Knochenstück aus der Tibia.

Tibia zur Korrektur der Sattelnase ausgeführt hat. Israel hat mittels eines senkrechten Schnittes durch die äussere Haut der Nase sich den Zugang zur Defektstelle verschafft, während ich das Knochenstück intranasal eingeführt und so jede Narbenbildung auf der äusseren Haut der Nase vermieden habe, wovon Sie sich an dem Patienten selbst gefälligst überzeugen wollen.

Die dritte Patientin, die ich Ihnen gleichfalls in Person zu zeigen die Ehre habe, eine 30jährige Bühnenkünstlerin, litt an einer in früher Jugend erworbenen traumatischen Sattelnase. Auch hier ersetzte ich den Defekt mit dem eigenen, organischen Material der Patientin, aber nicht mit Knochen sondern mit Knorpel. — Ich benutzte den Umstand, dass das Septum etwas zu lang war, verkürzte es und pflanzte die dem Septum angehörigen Partien der Flügelknorpel nach Abtragung der Schleimhaut ungestielt und intranasal, in der bei Fall 2 angegebenen Weise in die Defektstelle ein. Die Knorpelstücke heilten per primam ein. Figur 5a zeigt den Zustand vor, Figur 5b den

Figur 5 a.



Vor der Operation.

Figur 5b.



Nach der Operation.

Traumatische Sattelnase, korrigiert durch intranasale Transplantation der septalen Abschnitte der Flügelknorpel.

Zustand nach der vor 7 Monaten ausgeführten Operation. — Diese Operation ist meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt worden. — Nebenbei sei bemerkt, dass ich in diesem Fall ausser der Defektdeckung noch die Verschmälerung der zu breiten Nasenspitze durch die bereits oben erwähnten streifenförmigen senkrechten Excisionen aus den Flügelknorpeln, sowie die subcutane Korrektur der knöchernen Schiefnase ausgeführt habe, wodurch die Nase auch in der Vorderansicht ein normales, unauffälliges Aussehen erlangt hat.

IX.

Ein Fall von angeborenem Fibuladefekt (Volkmann'scher Sprunggelenkmissbildung) mit Metatarsus varus acquisitus.

Von

Dr. Max Blumenthal-Berlin.

Bei dem hier beschriebenen Falle handelt es sich um einen angeborenen Fibuladefekt und zwar von derjenigen Art, welche oft als Volkmann'sche Sprunggelenkmissbildung bezeichnet und nach Hoffa dadurch charakterisiert wird, dass der Fuss normal entwickelt ist und keine Zehendefekte aufweist. Die gewöhnlichen Charakteristica der Fibuladefekte sind ausser den Defekten der lateralen Zehenglieder Verkürzungen und Verdickungen der Tibia, oftmals Abknickungen derselben nach vorne mit häufiger Hautnarbenbildung über der Knickstelle. Der Defekt der Fibula ist entweder total oder es fehlt die obere oder die mittlere oder die untere Partie. In einem Falle (Dreifuss) beschränkte er sich nur auf eine mangelhafte Grösse des Mall. externus fibulae. Meist besteht Spitzfusstellung. Ausgeprägte Schiefstellung der Sprunggelenke und damit verbundene Pronations- und Abduktionsstellung des Fusses kennzeichnen besonders die Volkmann'sche Missbildung.

In unserem Falle handelt es sich um einen Mann aus gesunder Familie. Die Verbildung wäre angeboren. Pat. geht hinkend mit starker Beckensenkung nach links und mit plantarflektiertem, proniertem und abduziertem Fuss. Der linke Unterschenkel zeigt die beträchtliche Verkürzung von $8^1/_2$ cm gegenüber dem rechten. Die Tibia zeigt im Ganzen eine Ausbiegung nach vorne (keine Abknickung) und eine spiralige Windung der

vorderen Kante, welche in einem dicken, knopfförmigen Malleolus internus endigt; derselbe liegt ziemlich weit nach vorn (cf. Fig. 1). Ca. $2^1/_2$ cm unterhalb der Tuberositas tibiae findet sich eine kleine, spitze Exostose. Der Tibiaschaft zeigt im ganzen mehr rundliche als eckige Form. Von der Fibula ist nur ein schmaler Schaft von 5—6 cm Länge seitlich und etwas nach hinten von der Tibia zu fühlen; sein distales Ende ist deutlich verbreitert und liegt 5—6 cm oberhalb der Spitze des Malleolus internus. Durch eine Lücke getrennt schliesst sich nach unten alsdann der ganz auf die Kante gestellte Talus an. Eine Hautnarbe ist nicht zu bemerken.

Was die näheren Details des Fusses anbetrifft, so ist er von derselben Grösse wie der rechte und zeigt keine Defekte. Er ist bajonettförmig an den Unterschenkel angesetzt; unterhalb des Malleolus internus besteht dementsprechend eine tiefe Delle. Die Aussenkante und der Fussrücken sind stark konvex, der innere Fussrand zeigt geraden Verlauf; die Sohle ist vollkommen flach, ohne Fussgewölbe. Der 1. und 2. Zeh liegen in der Richtung

Figur 1.



des inneren geraden Fussrandes, der 3., 4. und 5. sind mit der Spitze mehr nach innen gerichtet, entsprechend der konvexen Aussenlinie des Fusses. Was die Beweglichkeit betrifft, so sind wohl alle Bewegungen vorhanden, aber etwas beschränkt. Am besten geht die Plantarflexion. Pat. geht flink und ausdauernd, indem er mit dem Vorderfuss auftritt, und wünscht keinerlei Aenderung seines Zustandes, so dass therapeutische Eingriffe nicht in Frage kommen (Fig. 1 und 2).


Figur 2.



Die Röntgenbilder (Fig. 3 und 4) zeigen interessante Verhältnisse. Die Aufnahme des Unterschenkels ist von vorn und von der Seite erfolgt. Von der Fibula findet sich ein $6^1/_2$ cm langes Stück, nach hinten und seitlich von der Tibia gelegen. Letztere zeigt eine, wie die Betrachtung beider Aufnahmen ergibt, von vorne und innen unten steil nach hinten und aussen oben aufsteigende Gelenkfläche, so dass der untere Pol des Fibularestes 5—6 cm oberhalb des Malleolus internus, aber nur $2^1/_2$ bis 3 cm oberhalb der äusseren Kante gelegen ist. Der Fibularest

Figur 8.



selbst ist in seiner unteren Partie von rechts nach links breiter als weiter oben. Bei genauerem Zusehen nimmt man wahr, dass sich auf dem von seitwärts aufgenommenen Bilde noch ein deutlicher Schatten wie eine Fortsetzung des Fibulastückes nach der Richtung des Capitulum fibulae hinzieht, aber kurz vorher zu verschwinden scheint. An der Stelle des Capitulum fibulae findet man statt seiner einen starken, wallartigen, spitzen Vorsprung von der Tibia ausgehend, der sowohl in dem seitlich, wie in dem sagittal aufgenommenen Bilde stark hervortritt, am meisten allerdings auf dem seitlich aufgenommenen. Ferner ist an der Vorderfläche der Tibia der oben erwähnte kleine spitze Knochenhügel zu sehen.

Das Bild des Fusses zeigt eine starke Verbiegung des 2.—5. Metatarsus nach innen medial, der 2. und 3., andeutungsweise auch der 4., ausserdem noch eine geringere zweite Biegung wieder nach aussen, so dass eine S-Form zustande kommt.

Figur 4.



Das Bemerkenswerte an dem Vorgeführten selbst ist zunächst der Fibularest selbst; ich halte denselben wahrscheinlicherweise für das untere Ende der Fibula und zwar erstlich, weil die Form einem kleinen Malleolus zu vergleichen ist, insofern sie eine Verdickung des unteren Endes zeigt; ferner, weil bisher in der Literatur kein Fall von erhaltenem mittleren Fibulateil beschrieben ist; endlich weil bei den Fällen Volkmann'scher Missbildung der Malleolus externus oft weit nach oben und hinten liegt, wenn auch wohl selten so hoch oben wie bei uns. Rüdiger erwähnt eine Differenz von 2 cm bis zum Mall. internus. Am meisten ist bezüglich der Lage der Fibula ein von Bidder beschriebener Fall dem unseren ähnlich (Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1888).

Ferner ist bemerkenswert, dass an Stelle des Fibulaköpfchens eine dasselbe an Grösse offenbar mehrfach übertreffende Knochenbildung getreten ist. Andererseits deutet die erwähnte schattenhafte Andeutung der fehlenden Fibulapartie auf die wohl vorhandene Anlage, aber ganz mangelhafte Verknöcherung derselben.

Für die Aetiologie der Fibuladefekte finden wir in unserem Falle keine Förderung. Ist neuerdings die Entstehung durch Einwirkung des erkrankten Amnions für viele Fälle, besonders bei dem Vorhandensein von Narben, wahrscheinlich gemacht, so sprechen andererseits die bekannt gewordenen Fälle von Erblichkeit (Volkmann: unter 18 Familienmitgliedern 8) bestimmt dafür, dass die Aetiologie keine einheitliche ist. Vielleicht hat in unserem Falle eine flächenhafte Verwachsung des Amnion mit mit der Aussenseite des Unterschenkels die Fibulaanlage geschädigt, die Längsausdehnung des Unterschenkels gehemmt und die Knochenbildung verwirrt — so dass also auch die Tibia in ihrer Längsentwickelung gehemmt wurde und zwar in ihrer lateralen Partie mehr als in ihrer medialen.

Haben wir es bei dem Defekt der Fibula mit einer zweifellos angeborenen Verbildung zu tun, so möchte ich von den Verbiegungen des Metatarsus eine spätere Entstehung annehmen; dieselben dürften als ein Folgezustand der Beinverkürzung einerseits und des Bestrebens des Vorderfusses, einen festen Halt am Boden zu finden, andererseits, aufzufassen sein und stellen den genauen Ausdruck dieses Bestrebens dar. Die schiefe Richtung des Sprunggelenkes von unten vorne medial nach hinten oben lateral gestattete am leichtesten dem Metatarsus I zu dem Boden zu gelangen; bei ihm ist keine Verbiegung, wohl aber eine ausgesprochene Adduktionsstellung zum 1. Keilbein vorhanden. Bei den anderen Mittelfussknochen ist im Laufe der Zeit eine Abbiegung und spiralige Verdrehung eingetreten, der Schräglage des Fusses und dem Druck der Bodenfläche entsprechend, im Röntgenbild als einfache S-Form erscheinend. Die Form des Mittelfusses erscheint unter diesen Umständen als die eines mit Adduktion des 1. Metatarsus und Spiraldrehung komplizierten Metatarsus varus.

X.

Der Magenkrebs und die Chirurgie.

Von

Prof. Dr. W. Kausch,

Direktor der chir. Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.

Obwohl im Laufe der Jahre, seitdem der Magenkrebs operativ angegriffen wird, zahlreiche Statistiken über die Resultate seiner chirurgischen Behandlung erschienen sind, namentlich auch solche, welche über Dauerheilungen berichten, und obwohl wir auch heute noch kein anderes Heilmittel gegen den Magenkrebs besitzen, als das Messer des Chirurgen, ist doch nicht zu leugnen, dass die chirurgische Behandlung des Magenkrebses noch keineswegs allgemeine Anerkennung auch nur unter den Spezialärzten gefunden hat, geschweige denn unter den praktischen Aerzten. Die beschriebenen Fälle von Dauerheilung werden von den meisten für seltene glückliche Ausnahmen gehalten, und es herrscht im ganzen ein trüber Pessimismus, von dem mir scheint, als sei er in der letzten Zeit sogar noch im Zunehmen begriffen. Und ich muss gestehen, dass es auch unter den Chirurgen so manchen gibt, der von der operativen Radikalheilung des Magencarcinoms nicht viel hält.

Wir Chirurgen haben bisher, wenn die Aerzte uns die nicht gerade glänzenden Erfolge vorhielten, geantwortet, die Aerzte möchten uns die Fälle früher zur Operation schicken. Die Aerzte erwiderten darauf, dass die Patienten teils nicht eher zu ihnen kämen, teils nicht früher sich dazu bestimmen liessen den Chirurgen aufzusuchen, dass zum Teil auch die Diagnose nicht früher einigermaassen sicher zu stellen sei. Von Bedeutung war

dann die kürzlich erfolgte Mitteilung von Boas, nach der in einem ganz beträchtlichen Teil der Fälle der Magenkrebs wie überhaupt der Intestinalkrebs symptomlos bis zur Inoperabilität heranwächst, dass demgegenüber häufig Fälle noch operabel sind, in denen lange Zeit hindurch eklatante Symptome bestanden haben. So kommt Boas zu dem Schlusse, dass wir von einer früheren Diagnose des Magenkrebses nicht viel für die Radikaloperation zu erwarten haben, und Boas' Stimme ist gewichtig genug, um den bereits herrschenden Pessimismus noch weiter zu vertiefen.

Ich möchte an der Hand der Statistiken eine Betrachtung darüber anstellen, ob und wieweit dieser Pessimismus berechtigt ist. Den Anstoss dazu gibt mir die kürzlich aus der weiland von Mikulicz'schen Klinik erschienene Statistik von Makkas. Dieser hat noch auf Veranlassung von v. Mikulicz, der den Abschluss der Arbeit nicht mehr erleben sollte, die Breslauer Magenresektionen wegen Carcinom aus den Jahren 1890 bis 1904 zusammengestellt. Es dürfte die grösste von einem Kliniker bisher erlebte Zahl sein, 163 Fälle, ohne 5 Fälle von Magenexstirpation, einige wenige von Cardiacarcinom und 17 Fälle von reseziertem Magenkrebs, die noch im Jahre 1905 hinzukamen. Die Breslauer Zusammenstellung gewinnt noch weiter an Wert durch die sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Fälle.

Als Boas' Mitteilung erschienen, hat dann auf meine Anregung Adolph Hoffmann die Breslauer Fälle auf die Gesichtspunkte hin, von denen Boas ausging, zusammengestellt. Beide Arbeiten, die von Makkas und die von A. Hoffmann, sind kürzlich im Gedenkbande für J. v. Mikulicz erschienen.

Die Resektion des krebsigen Magens ist eine enorm gefährliche Operation, glaubt und behauptet man allgemein, so gefährlich, dass viele schon aus diesem Grunde die Operation überhaupt verwerfen. Sehen wir, was die Statistiken über die Mortalität der Operation aussagen!

Brauchbar für die Beurteilung sind nur die Gesamtstatistiken einzelner Operateure, da wie bekannt in Publikationen einzelner Fälle immer nur besonders bemerkenswerte und häufiger solche mit günstigem Ausgange mitgeteilt werden. Statistiken, welche sämtliche von einer Klinik oder einem Krankenhause beobachtete Fälle umfassen, liegen heutzutage in grosser Zahl vor. Auf die aus älterer Zeit stammenden gehe ich nicht näher ein, da ich keine historische Studie zu geben beabsichtige. Weil keine Trennung nach Zeitabschnitten erfolgte, musste ich auch auf einige Gesamtstatistiken verzichten. Weiter liess ich Operateure mit kleiner Zahl der Resektionen weg, um das Bild nicht zu

trüben. Kleine Zahlen beweisen nichts; wer bei kleiner Zahl schlechte Resultate hat, teilt sie nicht mit, viel eher der, welcher bei kleiner Zahl gute Erfolge aufweist. Oft spielt da aber der Zufall mit.

Sämtliche veröffentlichten Statistiken zeigen ein allmähliches Sinken der Mortalität. Bei uns in Breslau folgte auf eine Abnahme zunächst wieder eine Zunahme, als wir um 1900 begannen radikaler am Magen wie an den Drüsengebieten vorzugehen. Nur langsam hoben sich die unmittelbaren operativen Resultate wieder. Die Mortalität der letzten 4 Jahre betrug noch immer fast 34 (33,8) pCt., die der Gesamtheit von 163 Fällen 35 (34,9) pCt. Auf der Tabelle 1 stelle ich die Mortalitätsziffern der einzelnen Operateure zusammen.

Tabelle 1.
Mortalität der Magenresektion.

Autor	Zeitraum	Zahl der Fälle	pCt. Mortalität
Kocher[1])	1898—1905	58	15,0
Krönlein-Schönholzer	1897—1902	34	26,0
Czerny[2])	1900—1905	62	30,6
v. Mikulicz-Makkas	1900—1904	68	33,8
	Summa	222	27,0

Zur Aufklärung unserer schlechter als die anderer erscheinenden Resultate muss ich folgendes bemerken: unsere Zahlen sind wirklich lückenlos, umfassen alle Fälle der v. Mikulicz'schen Klinik und Privatklinik. Kein einziger ist verschwiegen, auch nicht solche, von denen man nach der Operation sagt, sie hätten besser nicht operiert werden sollen oder sie sind nicht an den Folgen der Operation gestorben. Wir haben alle Fälle gerechnet, die 30 Tage nach der Operation erlegen sind, gleichgiltig woran; erfolgte der Tod später an den Folgen der Operation, so wurden solche Fälle natürlich auch einbezogen.

Dann stellten wir die Indikation zur Resektion entschieden weiter, als das die meisten tun, gingen vielleicht auch radikaler vor als viele. Dass dadurch die Mortalitätsstatistik verschlechtert wird, liegt auf der Hand. Wer radikaler vorgeht, muss unter im übrigen gleichen Verhältnissen schlechtere operative und bessere Dauerresultate haben. Und schliesslich sind unsere Fälle nur zum allerdings grösseren Teil von v. Mikulicz selbst operiert worden, zu einem beträchtlichen Teil auch

1) Ich entnehme diese Zahlen Paterson, dem sie durch Elsässer mitgeteilt wurden.

2) Ich habe diese Zahlen aus den Jahresberichten der Heidelberger Klinik berechnet; Petersen-Colmers (l. c. S. 184) geben die derzeitige Mortalität 1904 allerdings auf nur 17 pCt. an.

von den jeweiligen älteren Assistenten. Manche Operateure lassen solche Fälle prinzipiell nicht von ihren Assistenten operieren oder führen sie dann nicht in ihrer Statistik mit auf, damit diese nicht darunter leide.

Sämtliche Statistiken werden weit übertroffen durch die geradezu glänzend zu nennende Kocher's[1]). Gewiss mögen zum grossen Teile Kocher's operative Fähigkeiten zu seinem Resultate beitragen. Kocher hat auch fast sämtliche Fälle selbst operiert. Ich habe aber den Eindruck, als ob die Auswahl der Fälle und auch die Art des Vorgehens bei der Operation nicht wenig dabei ausmache[2]).

Die durchschnittliche Mortalität der Magenresektion wegen Carcinom stellt sich nach meiner Berechnung zurzeit auf ca. 27 pCt.[3]) Diese Ziffer ist ja nun gewiss nicht klein zu nennen, aber vergessen Sie nicht, m. H., um welches Organ es sich hier handelt! Eine unkomplizierte Magenresektion wird immer eine schwierigere und gefährlichere Operation bleiben, als eine unkomplizierte Uterusexstirpation.

Wie steht es nun mit den Aussichten, die unmittelbaren operativen Resultate zu verbessern? Die Technik des Operierens am Magen, des Nähens etc. wird gewiss im Laufe der Jahre noch weitere Fortschritte machen; ich glaube aber, dass diese in absehbarer Zeit nur wenige Prozente für die Mortalität betragen werden. Durch Verschärfung der Asepsis und andere Einzelheiten mögen auch noch einige weitere Prozente fallen. Ob die von v. Mikulicz inaugurierte Resistenzvermehrung des Peritoneums Nutzen schafft, bedarf noch weiterer Beobachtung; ich glaube es. Alle diese Momente zusammengenommen dürften aber kaum grossen Ausschlag geben.

Leicht wäre es, die Operationsmortalität dadurch zu heben, dass man nur die ganz besonders günstig liegenden Fälle operiert. Ich verwerfe dies und werde diesen meinen Standpunkt noch später, bei der Besprechung der Dauererfolge, eingehend begründen.

---

1) Die fast ebenso günstigen Angaben Mayo Robsons, der seine Mortalität von 1896—1906 auf nur 16 pCt. berechnet, kann ich nicht verwerten, weil weder die Anzahl der Fälle mitgeteilt, noch die Fälle beschrieben sind.

2) Letzteres erklärt vielleicht, warum Kocher bessere unmittelbare operative, schlechtere Dauerresultate erzielte als wir (vergl. Tabelle 2).

3) Fast auf dieselbe Ziffer kommt Paterson, der aus einer Zusammenstellung aller Fälle von 9 Operateuren (Garrè, Hartmann, Kappeler, Kocher, Krönlein, Maydl, W. J. und C. Mayo, Mikulicz, Roux) eine Mortalität von 28 pCt. berechnet. Den derzeitigen Wert schätzt er auf nur 20 pCt.

Ungleich mehr als von allem bisher Vorgebrachten verspreche ich mir hingegen davon, wenn die Fälle früher zur Operation kommen und sich dadurch das Verhältnis der gut und der schwer resezierbaren Fälle zu Gunsten ersterer verschiebt. Der Unterschied zwischen der Resektion eines beweglichen kleinen Magenkrebses und der eines grossen, auch nur leicht mit dem Pankreas verwachsenen, ist ein ungeheuerer. Doch ich möchte auch auf diese Möglichkeit, die operativen Mortalität zu bessern, absichtlich erst später näher eingehen.

Wie stellen sich nun demgegenüber die Dauererfolge? Während wir bei der Besprechung der unmittelbaren operative Resultate das Hauptgewicht auf die letzten Jahre legten, sind bei der Beurteilung der Dauererfolge naturgemäss gerade die älteren Jahrgänge die wertvolleren, die jüngsten scheiden sogar völlig aus. Daraus ergibt sich, dass die Zahlen, mit denen wir zu rechnen haben, klein sein werden. Denn anfangs wurden doch viel weniger Fälle operiert als heute und weit weniger kamen durch.

Von 92 der 105 Patienten, die auf der Mikulicz'schen Klinik die Operation überstanden — ich stütze mich wieder auf die Zusammenstellung von Makkas — liess sich das weitere Schicksal feststellen durch Nachrichten, die von den Patienten selbst, ihren Angehörigen, den behandelnden Aerzten, den Bürgermeistern und Standesämtern eingeholt wurden. Nur bei sämtlichen Patienten, die jenseits der Grenze, in Russland, wohnten, waren die Nachforschungen ohne Erfolg. Wir lassen diese Fälle fort, worunter die Statistik nicht leiden kann; denn die Nachforschungen sind wegen der politischen Verhältnisse des Nachbarlandes ergebnislos verlaufen, nicht etwa weil die Patienten sämtlich gestorben sind. Wenn andere in ihren Statistiken ebenso vorgehen und die Fälle, in denen sie auf Anfrage keine Auskunft erhalten, einfach weglassen, so dürfte das meist ungleich schwerer ins Gewicht fallen und muss als ein grosser Nachteil dieser Statistiken betrachtet werden. In wie vielen Fällen mag die Antwort ausgeblieben sein, weil die Patienten nicht mehr am Leben waren!

65 der Mikulicz'schen Fälle waren zur Zeit der Nachforschung, Anfang 1906, gestorben, davon nur 3 nicht an Rezidiv. In fast allen Fällen erfolgte der Tod im 1. und 2. Jahre nach der Operation, in 6 Fällen im 3., in 3 im 4., in 2 im 5., in 1 im 6. Jahre. Spätrezidive, worunter wir Fälle verstehen, in denen die Erscheinungen des Rezidivs später als drei Jahre nach der Operation auftreten, sind jedenfalls recht selten. Vergleicht man diese Werte mit der Anzahl der rezidivfreien, so folgt, dass man einen Patienten, der nach Ablauf des 3. Jahres noch rezidivfrei ist, ziemlich sicher als dauernd geheilt ansehen kann. Völlig sicher vor dem Rezidiv ist man aber auch nach dem 5. Jahre

noch nicht, dem von **Winter** für das Uterus-Carcinom vorgeschlagenen und von den Gynäkologen heute fast allgemein angenommenen Grenzwerte.

Die durchschnittliche Lebensdauer unserer rezidivierten Fälle betrug 18,3 Monate; fast denselben Wert fanden **Kocher** (18,7) und **Krönlein** (18 Monate). Im übrigen lege ich auf die Feststellung der durchschnittlichen Lebensdauer bei den Resezierten, die dem Recidiv erlagen, und den Vergleich dieses Wertes mit dem der Inoperablen und anderer Operationen kein grosses Gewicht; die Resektionsfälle sind eben von Hause aus die günstigeren.

Betrachten wir nun die Recidivfreien! Von unseren 92 Kranken, die die Operation überlebten und über die Nachricht einging, waren noch 27 am Leben und alle anscheinend recidivfrei. 17 davon waren über 3 Jahre recidivfrei = 14,3 pCt. der bis Ende 1902 operierten = 23,9 pCt. derer, die die Operation überstanden. Diese Zahlen werden natürlich noch günstiger, wenn ich die Fälle hinzuzähle, in denen später als nach 3 Jahren ein Recidiv auftrat, sie steigen dann auf 18,4 und 30 pCt. Noch übertroffen werden diese Werte von denen der Heidelberger Klinik, deren Zahl der Fälle allerdings weit kleiner ist. **Petersen** und **Colmers** geben an[1]), dass von 30 Magenresektionsfällen, die mehr als 3 Jahre zurücklagen, 12 an den Folgen der Operation starben; 6 waren noch am Leben = 33 pCt. der durchgekommenen = 20 pCt. der operierten. Doch sind diese Zahlen nur nebenbei in einer anatomischen Arbeit mitgeteilt.

Auf der Tabelle 2 habe ich die Fälle 3 jähriger Radikalheilung mit ihrem prozentualem Werte zusammengestellt, soweit sich diese Zahlen aus den Statistiken ersehen oder berechnen lassen[2]).

---

1) l. c. S. 170.

2) **Paterson** hat die innerhalb der letzten 20 Jahre von englischen Chirurgen durch die Radikaloperation Geheilten und Rezidivfreien zusammengestellt:

	Zahl der		
	operativ Geheilten	3 J. Rezidivfreien	5 J. Rezidivfreien
Exstirpation	17	6	3
Subtotale Resektion . . .	14	3	3
Resektion	55	12	5
Summa	86	21	11

Tabelle 2.

Fälle von 3 jähriger Recidivfreiheit.

Autor	Zahl der recidivfrei Lebenden	pCt. der Operierten	pCt. der Durch-gekommenen	Zahl aller 3 Jahre Recidivfreien (inkl. der Gestorbenen)	pCt. der Operierten	pCt. der Durch-gekommenen
Czerny-Petersen-Colmers	6	20	33	—	—	—
v. Mikulicz-Makkas	17	14	24	22 [1])	18	30
Mayo-Robson [2])	—	14	—	—	—	—
Kocher-Matti	8	9	—	11	12	—
Krönlein-Schönholzer	2	7	10	3	10	14

M. H.! Wir waren ganz ausserordentlich überrascht und erfreut, als wir unser Resultat feststellen konnten; wir hatten ein weit schlechteres erwartet. 30 pCt. Dauerheilung ist eine Zahl, wie sie die Radikaloperation des Krebses an anderen Körperstellen auch nicht viel besser aufweist. Und bedenken wir, wieviel später ein Magencarcinom diagnostizierbar ist als ein Brust- oder auch ein Mastdarm- und Uteruskrebs.

In im ganzen 10 unserer recidivfreien Fälle liegt die Operation über 5 Jahre zurück, in 5 über 6 Jahre, in 2 über 11, in einem über 12 Jahre; hierbei ist zu bemerken, dass die Fälle längerer Dauer, d. h. aller folgenden Rubriken, natürlich stets in allen vorhergehenden einbegriffen sind.

Kocher verfügt über je einen Fall von 16- und 11 jähriger Dauerheilung, Czerny über einen von 12, Roux von 9 jähriger Dauer; 8 Jahre betrug die Dauerheilung in je einem Falle von Körte, Krönlein, Maydl; 7 Jahre in je einem Fall von Kocher, Kümmell. Die Fälle kürzerer Dauer werden natürlich häufiger.

Vergleicht man die Zahl der von mir in der Tabelle 2 zusammengestellten Dauerheilungen mit der Zahl der 1896 von Wölfler gesammelten 10 Fälle mit über 4 jähriger, weiterer 14 Fälle mit 2 bis 4 jähriger postoperativer Lebensdauer, so mag der Fortschritt, der in diesen 10 Jahren gemacht worden, manchem vielleicht nicht gross erscheinen. Man bedenke aber, dass Wölfler damals alle existierenden Dauerheilungen deutscher Chirurgen, soweit wie möglich, zusammengetragen hat, während ich, um Prozentzahlen zu gewinnen, nur grössere Zusammenstellungen benutze. Es gibt jedenfalls alles zusammengenommen heute bereits eine recht stattliche Anzahl von Heilungen jahrelanger Dauer, und man ist nicht mehr berechtigt, diese Fälle als seltene Ausnahmen zu bezeichnen.

1) Hierunter befindet sich auch eine Patientin, die nach 4 Jahren recidivfrei an Herzschlag starb.

2) 4 jährige Recidivfreiheit.

So erfreulich diese unsere Dauerresultate aber auch sind, sie können und dürfen uns nicht veranlassen, befriedigt bei ihnen stehen zu bleiben, sie müssen noch besser werden! Wovon aber können wir eine weitere Besserung erwarten?

Hier muss ich sagen, dass ich mir von den Fortschritten der Technik noch weniger verspreche, als ich das schon bei den unmittelbaren operativen Ergebnissen tat. Wir wissen heute von den schönen Untersuchungen Borrmann's, angestellt am Resektionsmateriale der Mikulicz'schen Klinik, her ziemlich genau, wie weit wir am Magen mit dem Resektionsschnitt zu gehen haben, ca. 5—8 cm oral von der makroskopischen Tumorgrenze, $1^1/_2$—2 cm aboral. Wir sind früher oral zu weit gegangen, aboral zu dicht am Tumor geblieben. Dass wir die erreichbaren Drüsen ausräumen, die fühlbaren wie die nicht fühlbaren, steht heute nicht mehr zur Diskussion; und weiter können wir schlechterdings nicht gehen.

Leicht liessen sich auch die Dauerresultate verbessern, wenn man die Auswahl der Fälle, die der Resektion unterzogen werden, entsprechend träfe. Das wäre aber, m. H., kein Fortschritt, sondern ein Rückschritt. Wir haben unter unseren Dauerheilungen mehrere, in denen der Resektionsschnitt fast an der makroskopischen Tumorgrenze verläuft. Namentlich führt Makkas einen solchen an, in dem man die Operation mit dem Bewusstsein zu Ende führte, dass nicht radikal operiert wurde; es waren auch reichlich Drüsen zurückgelassen worden. Und dieser Mann lebt beschwerdefrei $3^1/_2$ Jahre nach der Operation, sieht blühend aus, und ein Recidiv ist nicht nachweisbar.

Gerade was die Drüsen betrifft, sollte man auch nicht zu ängstlich sein. Nach den Untersuchungen, die auf der Breslauer Klinik Lengemann an exstirpierten Drüsen und Renner an Leichen ausführte, sind keineswegs alle beim Magenkrebs fühlbar vergrösserten Lymphdrüsen carcinomatös. Und man kann offenbar der Körperkraft auch etwas zutrauen, scheint es doch, als ob der Organismus nach der Entfernung des primären Tumors nicht gar so selten mit Krebskeimen fertig wird, wenn es ihrer nur nicht zu viele sind und der Körper nicht zu elend ist; dafür sprechen jedenfalls Beobachtungen von Fr. König, Petersen und Colmers u. a., namentlich ein von letzteren mitgeteilter Fall v. Beck's. Trotzdem wird man sich natürlich darauf nicht verlassen, sondern alle erreichbaren Drüsen entfernen.

Lassen so diese Möglichkeiten, die Dauerresultate zu ver-

bessern, wenig erwarten, so bleibt schliesslich noch die Hoffnung, dass die Kranken allmählich früher zur Operation kommen, dieselbe Hoffnung, auf die ich bereits bei der Besprechung der Operationsresultate baute. Dieser Hoffnung stellt sich nun Boas in seiner eingangs angeführten Mitteilung stracks entgegen. Boas kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu Schlüssen, die ich in folgende Sätze formuliere:

1. Eine wirkliche Frühdiagnose des Magenkrebses ist mit den vorhandenen und in absehbarer Zeit zu erhoffenden Hilfsmitteln (wie diagnostische Serumreaktion) nicht möglich, weil ein sehr beträchtlicher Teil der Fälle von Magenkrebs symptomlos, latent, bis zur Inoperabilität heranwächst.

2. Die in der inneren, besonders aber in der chirurgischen Literatur immer wiederkehrende Behauptung, dass die Magencarcinome zu spät in Behandlung kommen, findet an seinem Materiale keine Stütze.

3. Die Fälle, die später — über 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome — zur Entscheidung der Frage der Operabilität kommen, ergeben günstigere Verhältnisse für die Radikaloperabilität als die früheren.

M. H.! Diese Ergebnisse von Boas müssen pessimistisch stimmen; ich fürchte aber, sie stiften auch sonst Schaden. Boas denkt zwar nicht daran, wie er ausdrücklich betont, aus dem dritten Satze den Schluss zu ziehen, dass man ruhig, trotz gestellter oder wahrscheinlicher Diagnose, mit der Operation $^1/_2$ Jahr warten kann. Der praktische Arzt wird aber doch unwillkürlich in seinem Eifer nachlassen, die Kranken mit Verdacht auf Intestinal-, besonders Magencarcinom möglichst frühzeitig dem Spezialarzt oder gar sofort dem Chirurgen zuzusenden: es kommt ja doch nicht viel dabei heraus. Und auch sonst, glaube ich, wird der durch Boas' mitgeteilte Erfahrungen verstärkte Pessimismus lähmend auf die Operationslust der Aerzte und schliesslich auch Laien einwirken. Sehen wir, wie sich die Erfahrungen der Chirurgen zu denen Boas' stellen!

Was zunächst die Frage der Frühdiagnose betrifft, so ist ohne weiteres zuzugeben, dass sie nicht nur jetzt, sondern wohl stets die grössten Schwierigkeiten bereiten wird. Ich muss übrigens Boas in seiner Definition des Begriffes Frühdiagnose widersprechen.

Boas möchte darunter die Diagnose innerhalb der ersten 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome verstehen, spricht in demselben

Sinne auch von Frühstadium. Ich glaube, das geht nicht an. Nehmen wir den Fall, es bemerkt jemand eines Tages eine grosse Geschwulst im Leibe ohne jede subjektive Beschwerde, und der Tumor entpuppt sich als inoperables Magencarcinom, oder ein grosser Tumor wird sogleich beim Auftreten der ersten Beschwerden entdeckt, was wir nach A. Hoffmann in 4 pCt. der Fälle erlebten, da kann man doch schlechterdings nicht von Frühdiagnose und Frühstadium sprechen. Diese Begriffe können nicht klinisch, sondern nur unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes verstanden werden: die klinische frühe Diagnose eines kleinen, noch nicht alten Krebses.

In einem Teil der Fälle wird die Frühdiagnose stets versagen, nämlich in den Fällen, in denen der Krebs völlig latent bis zur Inoperabilität heranwächst. Hier scheitert die Frühdiagnose an der selbstverständlichen Tatsache, dass der Mensch, der keinerlei Beschwerden hat, nicht zum Arzt geht; und das hülfe ja auch nichts, wenn nicht gerade bei der Untersuchung ein fühlbarer Tumor entdeckt wird. Der gesunde Mensch wird sich auch niemals in gewissen Abständen der diagnostischen Seruminjektion, der Gastroskopie oder dem Röntgenverfahren unterwerfen lassen, selbst wenn diese Untersuchungsmethoden noch so vervollkommt und zuverlässig wären.

Nach Boas' Erfahrungen ist nun die Zahl der latent bis zur Inoperabilität heranwachsenden Krebse gross. Er betrachtet als Frühfälle solche, in denen die Diagnose innerhalb der ersten 3 Monate nach Auftreten der ersten Beschwerden gestellt wurde. Von 60 solchen Kranken, die in seine Behandlung traten, konnten nur 3 reseziert werden (= 5 pCt.). In 13 war nur noch die Gastroenterostomie möglich, in 2 Fällen wurde die Probelaparotomie ausgeführt. Einige verweigerten — wie Boas zugibt — den operativen Eingriff. Dieser Prozentsatz der Radikaloperablen ist gewiss ein sehr ungünstiger zu nennen. Boas zieht hieraus den Schluss, dass auch die früh gestellte Diagnose in der Mehrzahl der Fälle die Möglichkeit einer radikalen Entfernung der Geschwulst nicht garantiert.

Den 5 pCt. Radikaloperablen mit bis 3 monatiger Krankheitsdauer stellt Boas nun 6,3 pCt. Radikaloperable, 8 von 127 seiner Fälle gegenüber, in denen die Symptome mehr als $^1/_2$ Jahr bis über 1 Jahr hinaus bestanden. Boas' Fälle längerer Krankheitsdauer geben demnach eine bessere Operabilität als die mit kürzerer.

Nach Hoffmann wurden von 117 Kranken, die innerhalb der ersten 3 Monate der Erkrankung in die Breslauer Klinik kamen, 24 = 20,8 pCt. reseziert; von 193 Fällen, in denen die

ersten Beschwerden zwischen $^1/_2$ und 1 Jahr zurücklagen, 58 = 30,3 pCt. Die unter dem letzteren Werte liegenden Zeiträume gaben gradatim niedrigere Zahlen, dasselbe galt für die darüberliegenden.

Vergleichen wir diese Ergebnisse von Boas und Hoffmann miteinander, so fällt zunächst der enorme Unterschied in der Operabilität der Fälle überhaupt auf. Damit man nicht behaupte, Mikulicz habe die Indikation zur Resektion abnorm weit gestellt, führe ich auf der Tabelle 3 die Werte anderer Chirurgen mit an. Leider liessen sich nicht alle Statistiken verwerten, da manche nicht die Gesamtzahl der Magenkranken enthalten. Auf die zu eingeschränkte Indikationsstellung Boas' kann der Unterschied auch wohl nicht zurückgeführt werden, ist doch bekannt genug, dass Boas die geeigneten Fälle von Magenkrebs operieren lässt. Meines Erachtens ist der Grund im Materiale selbst zu suchen.

Tabelle 3.

Autor	Gesamtzahl	Zahl der Operierten 1)	pCt.	Zahl der Resezierten	pCt.
Boas	234	48	20,5	11	4,7 2)
Krönlein-Schönholzer	264	197	75,0	50	19,0
v. Mikulicz-Hoffmann	665	458	69,0	164	24,7
	606 3)		75,0		27,0
Körte-Nordmann	126	115	91,0	38	30,0

1) inkl. der Probelaparotomien.
2) Die bei Boas angegebene Zahl 4,5 pCt. dürfte auf einem kleinen Rechenfehler beruhen.
3) Bei Ausschaltung von 59 Fällen, die den angeratenen operativen Eingriff verweigerten.

Zum Chirurgen kommen eben mehr die operablen, zum Magenspezialisten — und dasselbe gilt natürlich für den Internisten überhaupt — gehen mehr die inoperablen Fälle. Würde von interner Seite in Breslau eine Zusammenstellung erfolgen, sie würde zweifellos dasselbe Aussehen tragen wie Boas Statistik; das Magenmaterial — und das gilt für das ganze Bauchmaterial überhaupt — kam meist direkt in die chirurgische Klinik, meiner Schätzung nach ziemlich zu gleichen Teilen von praktischen Aerzten geschickt und spontan, zum bei weitem kleineren Teile auf dem Wege über die interne Klinik oder den Magenspezialisten. Und anderswo mag es nicht anders sein. Aus diesem Grunde werden die Magenkrebsstatistiken der Internen stets zu ungünstig, die der

Chirurgen stets zu günstig sein, so weit sie die Gesamtheit der Fälle in Betracht ziehen. Das ergibt sich auch aus C. A. Ewalds Zusammenstellung eigener Fälle, mitgeteilt auf dem internationalen Kongresse zu Moskau 1897. Und beim Mastdarmcarcinom fand Rotter (Petermann) auch eine ungeheuer viel bessere radikale Operabilität seiner Fälle (71 pCt.) als Boas (19 pCt.).

Ein weiterer Grund für die Unterschiede im Krebsmateriale ist, dass das Boas'sche sich im wesentlichen doch aus ambulanten Fällen — Poliklinik und Privatpraxis — zusammensetzt, das Material der Chirurgen hingegen ein stationäres ist. Wenigstens befinden sich unter unseren Zahlen nicht die Fälle, welche die Poliklinik aufsuchten und sich hier bereits als zweifellos inoperabel erwiesen, auch nicht geeignet für einen palliativen Eingriff. Dies ist sicher ein weiterer Grund, warum das chirurgische Material so günstig erscheint gegenüber dem Boas', was die Operabilität betrifft.

In Folgendem stimmen Boas und Hoffmann aber auffallend überein: die innerhalb $^1/_2$—1 Jahr in die Behandlung gekommenen Fälle ergaben eine bessere Radikaloperabilität als die Fälle kürzerer Krankheitsdauer. Angesichts Boas' Statistik konnte man sagen, die Zahl der Resektionen, 11, ist zu klein, um berechtigte Schlüsse zu ziehen. Zum Beweise für diese meine Behauptung will ich nur bemerken, dass die 56 Fälle Boas' von 4—6 monatlicher Krankheitsdauer 0 pCt. Radikaloperabilität ergaben; man könnte demnach, je nachdem man diesen Wert mit dem der Fälle kürzerer oder längerer Krankheitsdauer vergleicht, jeden beliebigen Schluss ziehen. Die Zahl der Breslauer Fälle, die Boas' Schlussfolgerung bestätigen, ist aber zu gross, als dass man ohne weiteres den Zufall heranziehen könnte. Woher kommt nun diese auffallende Erscheinung?

Doch ich will zunächst noch einen anderen Weg betreten, um den Einfluss der Krankheitsdauer auf die Resezierbarkeit des Magenkrebses zu beurteilen, einen Weg, den die Chirurgen schon seit längerer Zeit eingeschlagen haben. Sie gingen bei der Aufstellung der Statistik nicht von der Zeitdauer aus, sondern von den ausgeführten Operationen und berechneten die durchschnittliche Krankheitsdauer dieser Gruppen, bis deren Fälle zur Operation kamen. In Garrè's (Stich) Fällen waren die Resezierten durchschnittlich 7, die Probelaparotomierten 9 Monate krank; in Krönlein's (Schönholzer) Fällen die Resezierten 6, die Inoperablen und palliativ Operierten 9 Monate. Kocher (Matti), bei dem die durchschnittliche Erkrankungsdauer der Fälle 2 jähriger Dauerheilung 10 Monate betrug, gibt ausdrücklich an, dass seine 3 quoad Rezidiv günstigsten Fälle sich nur verhältnismässig kurze Zeit vor der Operation krank fühlten, der eine 2,

2 Fälle 3 Monate. Dem steht diametral Boas' Erfahrung gegenüber, wonach in seinen besten Fällen die ersten Symptome 1 Jahr und länger zurücklagen.[1])

Nach Hoffmann betrug die durchschnittliche Krankheitsdauer der Resezierten Mikulicz's 9,5 Monate, derer mit 2 jähriger Heilungsdauer 6,8 Monate, die der nicht Radikaloperablen 11,2 Monate, die aller Fälle zusammen 10,3 Monate. Die Differenz der Krankheitsdauer zwischen den operativ günstigsten und ungünstigsten Fällen ist danach doch evident, beträgt bis 4,6 Monate.

Ich vermag nicht genau zu sagen, worauf der Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Arten von Zusammenstellungen zurückzuführen ist, der von der Krankheitsdauer und der von der Art der Operation ausgehenden; jedenfalls geht aus allen chirurgischen Statistiken hervor, dass ein deutlicher Einfluss der Krankheitsdauer auf die Operabilität der Fälle besteht. Gern gebe ich Boas zu, dass dieser Einfluss nicht allein ausschlaggebend ist, dass die Art und Malignität des Carcinoms eine sehr erhebliche Rolle spielen. Aber der Einfluss der Krankheitsdauer auf die radikale Operation und auf die Dauerheilung nach der radikalen Operation wird m. E. von Boas doch unterschätzt. Und sehen wir von allen Statistiken ab! Es liegt doch auf der Hand, dass die Dauerresultate der später operierten Fälle noch bessere würden, wenn diese Fälle $^1/_2$ oder 1 Jahr früher zur Operation kämen.

Boas meint nun, dass die Mehrzahl der Magenkrebskranken früh genug zur Entscheidung der Frage der Operabilität komme und dass die hierüber erhobenen Klagen, namentlich der Chirurgen, unbegründet seien. 60 seiner 243 Fälle kamen innerhalb der ersten 3 Monate in seine Behandlung = 24,7 pCt.; 50 pCt. kamen innerhalb des ersten halben Jahres. Die entsprechenden Werte betrugen bei uns 18,8 und 48 pCt. Der Unterschied zwischen Boas und uns ist demnach nicht sehr gross.

Ich kann mich mit diesen Werten aber nicht zufrieden geben. Und wie lange wurden viele Fälle zwecklos vom Arzte behandelt und das selbst trotz einer vom Arzte und vom Patienten gefühlten Geschwulst! Krönlein betont das, und auch wir haben nicht so selten solche Fälle erlebt.

Krönlein-Schönholzer haben zuerst die Dauer ihrer Magenkrebserkrankungen in zweckmässige Abschnitte eingeteilt:

---

[1]) l. c. S. 81.

mit a bezeichnen sie das Stadium der Latenz (stets = x), mit b den Zeitraum vom Auftreten der ersten bemerkbaren Symptome bis zum Aufsuchen des Arztes, mit c den Zeitraum von da bis zur Hinzuziehung des Chirurgen resp. bis zur Operation, mit d die Lebensdauer von da bis zum Tode. Alles wird in Monaten angegeben. d bleibt natürlich bei den Resezierten, die rezidivfrei bleiben, offen; $a + b + c + d =$ der Gesamtdauer des Leidens.

Bei ihren Resezierten betrug der Wert $b + c$ $2\frac{1}{2} + 3\frac{1}{2} =$ 6 Monate, bei den Gastroenterostomierten $4 + 5 = 9$ Monate, bei den Probelaparotomierten $1 + 8 = 9$ Monate, bei den Inoperablen $2 + 7 = 9$ Monate.

Hoffmann hat in sehr übersichtlicher Weise nach Monaten bei sämtlichen einzelnen Magencarcinomen der Breslauer Klinik zusammengestellt: 1) die klinische Erkrankungsdauer bis zum Eintritt der ärztlichen, 2) bis zum Eintritt der chirurgischen Behandlung, 3) die Dauer der ärztlichen Behandlung bis zur Aufnahme in die Klinik. Aus allem ergibt sich, wie spät die Mehrzahl der Kranken den Arzt aufsuchten, wie lange die meisten nutzlos vom Arzte behandelt wurden und wie auf diese Weise die günstigste Zeit zur Radikaloperation verloren ging.

Von der Magen- resp. Pylorusresektion wird mit Recht die Exstirpation des ganzen Magens, die Gastrektomie, getrennt, bei der der Oesophagus mit dem Duodenum oder Jejunum vereinigt wird. Die Operation hat nur dann Berechtigung, wenn die kleine Kurvatur bis zur Cardia carcinomatös infiltriert und der Fall im übrigen gut zur Radikaloperation geeignet ist. Die Mortalität der Gastrektomie übersteigt 50 pCt., ein Fall sicherer Dauerheilung danach ist mir nicht bekannt.[1]) Ein noch so kleiner Zipfel Magenwand, den man zirkulär an der Cardia oder auch nur an der grossen Kurvatur stehen lassen kann, erleichtert die Vereinigung mit dem Darm ganz wesentlich. Man bezeichnet eine solche Operation neuerdings, namentlich von französischer Seite, mit dem Namen subtotale Magenexstirpation, ein etwas vager Begriff, da es in das Belieben des Einzelnen gestellt ist, wie weit er das „subtotale" fasst.

Verhältnismässig kurz kann ich bei der Besprechnng der palliativen Operationen des Magenkrebses bleiben. Sie, die früher

---

1) Die Fälle der angeführten Statistik Paterson's kann ich nicht ohne weiteres gelten lassen, solange nicht die Möglichkeit besteht, die Operationsberichte der einzelnen Fälle zu sehen. Totale Exstirpation nennen viele, was keine solche ist.



den bei weitem grösseren Raum einnahmen, treten immer mehr zurück gegenüber der Radikaloperation. Die Mortalität der Gastroenterostomie wegen Carcinom ist eine enorm hohe, durchschnittlich fast ebenso gross wie bei der Resektion. Die Verlängerung des Lebens, welche sie schafft, ist meist nur eine geringe, und hinzu kommt, dass nur in einem Teile der Fälle die Patienten völlig oder annähernd beschwerdefrei sind. Ob die Gastroenterostomie in dem Sinne, wie das neuerdings Katzenstein, ausgehend von theoretischen, nicht von der Hand zu weisenden Voraussetzungen, meint, auf das Magencarcinom einwirkt, kann nur die weitere Erfahrung zeigen. Katzenstein will die Gastroenterostomie prinzipiell bei jedem Fall ausführen, annehmend, dass das in den Magen gelangende Pankreasferment den Krebs angreife.

Vorläufig werden wir die Gastroenterostomie nur in den Fällen ausführen, in denen sie wirklich strikte indiziert ist, bei schwerer motorischer Insufficienz des Magens. Nur zur Vermeidung sonstiger Beschwerden, um vielleicht das Wachstum des Krebses aufzuhalten, weil er bald zu einer Stenose führen könnte oder gar, um nicht unverrichteter Dinge die Bauchhöhle wieder schliessen zu müssen, schreite man nie zur Gastroenterostomie.

Vollständig verwerfe ich beim Magenkrebs die Jejunostomie. Sie stellt meines Erachtens nur eine qualvolle, kurze Verlängerung des Lebens dar. Die Ernährung von einer Darmfistel aus ist kein Vergnügen für den Patienten, und die Abnahme der Magenbeschwerden ist eine geringe oder bleibt ganz aus.

Als letzter, aber nicht unwichtigster Eingriff ist dann die Probelaparotomie zu nennen. Sie sollte weit häufiger, als es bisher geschieht, beim Magencarcinom Anwendung finden. Wenn wir warten wollen, bis wir die Diagnose mit Sicherheit oder auch nur mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen können, dann werden wir freilich mit der Operation meist zu spät kommen. Boas schätzt die Zahl der diagnostisch unsicheren Fälle auf 10 pCt. ab. Nach meiner Erfahrung ist sie grösser. Jedenfalls gilt diese Zahl Boas' aber nur für die Jetztzeit, in der die Patienten relativ spät den Magenspezialisten aufsuchen. Kämen sie früher, so dürfte die Zahl der unklaren, vorläufig durch nichts sicher aufzuklärenden Fälle eine weit grössere sein. Ich kann auf Grund zahlreicher Erfahrungen, die ich machte, nur den Rat geben: wenn jemand im Alter von 40 Jahren und darüber an Magenbeschwerden erkrankt, die nicht schnell vor-

übergehen und nicht offenbar nervöser Natur sind, wenn der Patient dabei abmagert und gar blass und fahl wird, dann denke man stets an den Magenkrebs. Besteht dabei Hyperacidität oder Verminderung der freien Salzsäure, nimmt diese und die Fermente bei der in regelmässigen Abständen vorgenommenen Untersuchung konstant ab oder tritt gar Milchsäure auf, dann steige der Verdacht. Bei irgend begründetem Verdacht schreite man nach Erschöpfung der diagnostischen Hilfsmittel bald zur Probelaparotomie. Vorläufig weiss ich kein anderes Mittel, um zur Frühdiagnose und Frühoperation des Magenkrebses zu kommen. Es mag mancher Fall auf diese Weise unnötig laparotomiert, der eine und der andere dabei auch vielleicht geschädigt werden — ungleich mehr werden aber durch dieses Vorgehen dauernd vom Magenkrebs befreit werden. Die Mortalität der Probelaparotomie ist übrigens in diesen Fällen eine sehr geringe, handelt es sich doch dabei um noch widerstandsfähige Menschen, bei denen die Resektion in Frage kommt. Ungleich grösser und hiermit nicht zu vergleichen ist die Mortalität der Probelaparotomie in den vorgeschrittenen Stadien der Krebserkrankung.

Es kam mir heute darauf an, Ihnen, m. H., zu zeigen, dass die beim Magenkrebs erzielten operativen Resultate doch nicht so schlechte sind, wie die meisten Chirurgen, Aerzte (inkl. Spezialärzte) und Laien glauben. Es lag mir weiter daran, dahin zu wirken, dass die Aerzte die Kranken früher zum Chirurgen schicken. Noch langsamer wird durch die Volksaufklärung zu erreichen sein, dass die Kranken früher den Arzt oder Chirurgen aufsuchen. Ich verspreche mir von beidem jedenfalls in absehbarer Zeit die weitaus grössten Fortschritte bei der Bekämpfung des Magenkrebses.

Literatur.

J. Boas, Welche Aussichten bestehen für die Frühdiagnose der Intestinalcarcinome? Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 15, S. 78. — Borrmann, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. 1. Suppl.-Bd. — Czerny, Jahresberichte der Heidelberger chirurgischen Klinik. 1900—1905. Bruns Beiträge Bd. 31, 36, 39, 43, 46, 52. Redigiert von: Petersen, Simon, Nehrkorn, Voelcker. — C. A. Ewald, Erfahrungen über Magenchirurgie, vornehmlich bei malignen Geschwülsten. XII. Internat. Kongress, Moskau 1897. — Adolph Hoffmann, Haben wir in Zukunft günstigere Resultate von der chirurgischen Behandlung des Magencarcinoms zu erwarten, und besteht ein Zusammenhang zwischen klinischer Krankheitsdauer und Radikaloperabilität? Gedenkbd. f. v. Mikulicz. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. III. Suppl.-Bd., S. 879. — M. Katzenstein, Ueber die Aenderung des

Magenchemismus nach der Gastroenterostomie und den Einfluss dieser Operation auf das Ulcus und Carcinoma ventriculi. Deutsche medizin. Wochenschr. 1907, S. 95. — Lengemann, Die Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Pars pylorica des Magens. Archiv f. klin. Chir. 1902. Bd. 68, S. 382. — M. Makkas, Beiträge zur Chirurgie des Magencarcinoms. Die in den Jahren 1891—1904 in der Mikulicz'schen Klinik ausgeführten Magenresektionen. Gedenkband für v. Mikulicz. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. III. Suppl.-Bd., S. 988. — Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77, S. 99. — A. W. Mayo Robson, The treatment of cancer of the stomach. Lancet 1906. II., p. 419. — Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste usw. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 73, S. 586. — Paterson, The Hunterian lectures of gastric surgery. Lecture III. Lancet 1906. I., p. 574. — J. Petermann, Ueber Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80, S. 1. — Petersen und Colmers, Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 43, S. 1. — Renner, Die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. B. 13, S. 113. Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Eodem loco. 1906. Bd. 15, S. 89. — Schönholzer, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönlein'schen Klinik in den Jahren 1881—1902. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 39, S. 162. — Stich, Beiträge zur Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 40, S. 342. — Wölfler, Ueber Magen-Darm-Chirurgie. Verhdlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1892. II., S. 96.

XI.

Ueber das Wesen und die Natur der Geschwülste.

Mit besonderer Berücksichtigung des Krebses.

I. Mitteilung.

Von

Privatdozent Dr. **Westenhoeffer.**

M. H.! Die letzten Jahre waren fruchtbar an Beobachtungen auf dem Gebiete der Geschwulstlehre, insbesondere haben die biologischen und experimentellen Untersuchungsmethoden manche wichtige neue Tatsache hervorgebracht. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass durch die Errichtung von Krebsinstituten und Krebs-Komitees das Interesse für die Geschwülste gewissermaassen in ein acutes Stadium getreten ist, nicht nur bei der Bevölkerung, sondern auch in den wissenschaftlichen Kreisen. Dafür geben die zahlreichen, umfassenden Veröffentlichungen der berufensten Forscher in den letzten 3—4 Jahren deutlich Zeugnis, die sich fast ausnahmslos mit dem Wesen der Geschwülste beschäftigen.

So viele sich auch mit diesen Dingen beschäftigt haben, keinem ist es bisher gelungen, das Wesen der Geschwülste aufzudecken. Eines ist aber wohl allen klar geworden, dass die Möglichkeit, das Problem durch histologische und morphologische Untersuchungen zu lösen, ausgeschlossen ist. Der Schlusstein der histologischen Untersuchungsergebnisse kann wohl darin erblickt werden, dass wir, insbesondere durch Ribbert's Untersuchungen, erkannt haben, dass die Geschwülste von einer oder auch mehreren Stellen aus ihre Entstehung aus Zellen des Orga-

nismus nehmen, dass sie aus sich heraus wachsen, aber niemals die Zellen der Nachbarschaft in dem Sinne beeinflussen, dass diese sich an der Geschwulstbildung beteiligen. Diese Erkenntnis ist von der grössten Bedeutung, wenn die Frage einer parasitären Ursache geprüft werden soll. Es bleiben mithin nur die Wege der experimentellen und biologischen Forschung übrig. Hier befinden wir uns noch im Anfangsstadium sowohl der Erkenntnis wie der Methoden, und es ist klar, dass man bei der Beurteilung von mit diesen Methoden gewonnenen Ergebnissen mit der grössten Vorsicht zu Werke gehen muss.

Im Nachfolgenden möchte ich Ihnen nun eine Hypothese über das Wesen der Geschwülste entwickeln, mit der ich mich seit mehr als Jahresfrist beschäftige und deren experimentellen Beweis ich seit Oktober des vorigen Jahres in Angriff genommen habe. Ich hätte mit meinen Ideen auch gerne noch länger hintangehalten, wenn mich nicht die letzte Abhandlung Ribbert's in No. 9 der Deutschen mediz. Wochenschrift: „Menschliche Zellen als Parasiten" nicht nur veranlasst, sondern auch ermutigt hätte, schon jetzt damit an die Oeffentlichkeit zu treten.

— — -

Das Charakteristische aller echten Geschwülste (Blastome) besteht in ihrer Selbständigkeit oder Autonomie dem Organismus gegenüber. Obwohl aus Zellen des Organismus hervorgegangen, tritt die Geschwulst in einen völligen Gegensatz zu diesem, indem sie ihm entweder nichts nützt oder ihn sogar schädigt. Sie verhält sich mithin wie ein körperfremdes Gebilde. Sie befindet sich in einer Art von Symbiose mit ihm, indem sie ihre Nahrungsstoffe von ihm bezieht, im Gegensatz aber zu den meisten in der Natur bekannten Symbiosen ihm dafür kein Aequivalent darbietet. Derartige Symbiosen aber, bei denen der eine Teil nicht auf seine Kosten kommt, fallen in das Gebiet des Parasitismus. Bei den gutartigen Geschwülsten fällt dieser Parasitismus nicht so sehr auf, weil wir keine den Organismus schädigenden Einflüsse beobachten (ausser etwa durch den zufälligen Sitz der Geschwulst). Deutlich dagegen wird er bei den bösartigen Geschwülsten.

Schon der Umstand, dass das Verhältnis jeder echten Geschwulst zum Organismus ein parasitäres genannt werden kann, zeigt uns, dass es einen prinzipiellen Unterschied zwischen den Geschwülsten nicht gibt; das wird aber noch eklatanter, wenn wir die Beobachtung machen, dass gelegentlich auch die nach unseren Begriffen gutartigsten Geschwülste, wie z. B. das Myom,

Chondrom, Fibrom oder Lipom, bösartig werden können. Der histologische Bau einer Geschwulst ist mithin nicht maassgebend, wenn wir die naturwissenschaftliche Beziehung der Geschwülste zum Organismus untersuchen wollen, er ist auch nicht maassgebend, wenn wir das Wesen der Geschwülste erforschen wollen. Indessen ist es praktisch, diejenigen Geschwülste zunächst zu untersuchen, welche am deutlichsten die oben gekennzeichneten parasitären Beziehungen zum Organismus darbieten, das sind die bösartigen Geschwülste, in erster Linie der Krebs.

Die Anschauung, dass der Krebs eine parasitische Geschwulst darstelle, ist eine alte; schon Harvey vertritt im 17. Jahrhundert diesen Standpunkt, der zu ganz besonderer Anerkennung gelangte durch die französchen Pathologen im Beginne des 18. Jahrhunderts, und selbst Virchow gibt in seinen Geschwülsten zu, dass eine solche Anschauungsweise einer gewissen Berechtigung nicht entbehre. Aber man hielt die Zellen dieser Geschwülste für tatsächlich körperfremde, tierische Zellen, die in dem Menschen sich durch eine Art Generatio aequivoca entwickelt hätten. Diese Art der Betrachtung hat mithin mit der vorhin angeführten oder mit der modernen parasitären Theorie der Carcinomentstehung nichts zu tun. Sie hat auch nichts zu tun mit den Anschauungen Behla's und Kelling's, welche in dem Carcinom eine Wucherung von in den Organismus mit der Nahrung aufgenommenen tierischen Zellen verschiedener Herkunft sehen.

In nichts zeigt sich die parasitäre Natur des Krebses deutlicher als in seinem schrankenlosen, alles vernichtendem Wachstum und in seiner Metastasenbildung, ja ich glaube, man könnte, wenn man den Parasitismus in seinen Wirkungen schildern wollte, gar kein besseres Objekt nehmen, als das Carcinom. Dabei sehen wir, dass zu diesem Wachstum theoretisch nichts nötig ist als eine einzige Zelle, die sich ins Unendliche vermehrt. Das Stroma ist nur insofern von Bedeutung für die Geschwulst, als es die Blutgefässe trägt. Wo die Krebszellen in einen Hohlraum hineingelangen, wie z. B. in den Ductus thoracicus oder in Blutgefässe, füllen sie diese einfach aus, ohne dass die Bildung eines Stromas eintritt. Nirgends treten diese Zellen in eine funktionelle Beziehung zum Organismus, ja nicht einmal morphologisch verhalten sie sich zu ihrer Umgebung so, wie sich normale Epithelien verhalten, nirgends beobachtet man eine scharfe Abgrenzung gegen das Bindegewebe, sondern im Gegenteil, wo sie in Beziehung zu ihrer Umgebung treten, wirken sie zerstörend. Die Geschwulst

behandelt gewissermaassen mit einer souveränen Verachtung den Organismus, den sie aussaugt bis zur völligen Erschöpfung, sie ist Anarchist und Despot zugleich.

Wie kommen Zellen des Körpers dazu, in solcher Weise die Ordnung im Staate zu stören, Zellen, die doch vorher ganz augenscheinlich sich wohl in die harmonische Ordnung im Zellstaate eingefügt hatten, die in dem ihnen zukommenden Maasse teilgenommen hatten an den Arbeiten und Funktionen des Gesamtorganismus? Sind die Zellen durch diese Aenderung minder- oder vollwertiger geworden? Worin liegt diese Aenderung ihres ganzen Wesens und ihrer Natur begründet?

Man hat diese Aenderung im Zellencharakter mit den verschiedensten Namen belegt. v. Hansemann hat sie Anaplasie, Beneke Kataplasie genannt. Beide drücken damit aus, dass die Zelle ihre Differenzierung verloren hat. Eine Erklärung warum dieses geschehen und worin das Wesen dieser Aenderung liegt, ist damit nicht gegeben.

Das ist, wie v. Leyden sehr richtig betonte, der tote Punkt, auf dem die Forschung in dieser Richtung angekommen ist. Aber die gerade von v. Leyden besonders lebhaft inaugurierte parasitäre Theorie gibt uns über die Natur und die Ursachen dieser schrankenlosen autonomen Zellwucherungen auch keine Aufklärung, ganz abgesehen, dass bisher ein einwandsfreier Beweis einer Infektion mit Parasiten irgend welcher Art nicht erbracht ist.

Es gibt keine Brücke, keinen Steg, der uns von unseren bisherigen Anschauungen zu dieser einzigartigen Erscheinung in der Pathologie der Wirbeltiere hinführt. Die Auffassung, in diesen Zellen vom Organismus abstammende Parasiten, autochthone Parasiten zu sehen, drückt nur das Resultat der direkten Beobachtung, nicht aber das innerste Wesen der Sache aus. Wir wissen bisher nicht, wie es kommt, dass beim Menschen menschliche Zellen, beim Hunde Hundezellen, bei Vögeln Vogelzellen und bei den Fischen Fischzellen echte Parasiten werden, die ihren Wirt zugrunde richten. Hier kann nur die Spekulation helfen und Wege zeigen, auf denen das Problem gelöst werden kann.

Damit komme ich zum Kernpunkt meiner Ausführungen. Schon vor 2 Jahren war ich in meinen Unterrichtskursen bis an diesen Punkt gelangt, und seit 2 Jahren bereits vertrete ich den Standpunkt, dass die Geschwulstzellen Parasiten in der geschil-

derten Weise darstellen. Das möchte ich besonders im Hinblick auf die von Ribbert vertretene Anschauung hervorheben, die sich bis hierher völlig mit der meinigen deckt. Seit dieser Zeit habe ich mich aber auch bemüht, die Ursache aufzufinden.

Es ist keine Frage, dass die Geschwulstzellen im Vergleich zu allen anderen Körperzellen eine bedeutende Selbständigkeit erlangt haben, ja wir wissen, dass theoretisch aus einer einzigen Zelle eine Geschwulst von mehreren Kilogrammen Gewicht entstehen kann. Ehrlich hat z. B. die potentielle Wuchskraft einer solchen Geschwulst berechnet und dabei Zahlen erhalten, die weit über unser Vorstellungsvermögen hinausgehen. Die Zelle an sich kann also unmöglich minderwertiger geworden sein in bezug auf ihre vegatativen Eigenschaften, sondern im Gegenteil bedeutend vollwertiger. Dagegen ist kein Zweifel, dass sie ihre spezifischen Fähigkeiten, z. B. die spezifische Sekretion, wenigstens in den meisten Fällen verloren hat, sie ist also einfacher geworden, sie nähert sich auf Grund ihrer gewaltigen vegetativen und ihrer geringen spezifischen Eigenschaften den niedrig stehenden Zellen, wie sie in den einfachsten Erscheinungsformen des tierischen Lebens vorkommen, ja man kann direkt sagen, sie repräsentiert eine Protistenzelle, sie repräsentiert nicht mehr eine zu einem hochorganisierten harmonischen Zellstaat gehörende Zelle, sondern sie selbst oder der mit ihr in Verbindung stehende Haufen von Zellen stellt ein Individuum dar, ein Wesen für sich, das den Organismus lediglich als Nährsubstrat benützt. Solche Zellen entfernen sich durch ihr Verhalten zum Organismus so weit von dem Verhalten menschlicher Zellen, dass wir sie gar nicht mehr als menschliche Zellen betrachten können. Zu diesen auf Grund der morphologischen Betrachtung gewonnenen Resultaten gesellen sich die durch die chemische Untersuchung des Krebses gefundenen Tasachen hinzu (Blumenthal, Neuberg, H. Wolff, Bergell und Dörpinghaus, Petry), welche zeigten, dass zwischen den Krebszellen und anderen Zellen des Organismus ein wesentlicher Unterschied besteht, so dass Blumenthal von einer chemischen Metaplasie oder Anaplasie der Zellen spricht, ja es hat sich sogar die höchst merkwürdige Tatsache ergeben, dass die Krebszelle bei ihrer Metastasierung alte Eigenschaften, die sie im Primärtumor noch hatte, verliert und dafür neue gewinnt. Man hat geglaubt, solche Zellen stellten embryonale Zellen dar. Aber die Zellen des Fötus haben mit diesen Zellen einer bösartigen Geschwulst nur eines gemein und das

ist ihr rasches Wachstum, ja, man kann sagen, ein Embryo wächst sogar noch viel rascher als es die bösartigste Geschwulst vermag. Aber in dem wesentlichsten Punkte stimmen sie nicht miteinander überein und dieser ist das schrankenlose destruierende Wachstum. Im Fötus sind alle Zellen harmonisch in den Gesamtorganismus eingefügt, gerade im Gegensatz zum Verhalten der Geschwulstzellen. Deswegen kann die Geschwulstzelle keinen Rückschlag in die fötale Entwicklung des Menschen darstellen. Wir sehen die Krebszelle also so ziemlich alle Eigenschaften der normalen Epithelzelle verlieren, wir sehen sie biologische und chemische Veränderungen eingehen, die keiner anderen Zellart des Organismus eigentümlich sind, wir sehen sie sich in einem vollkommenen Gegensatz zu dem Organismus setzen, wir sehen sie in einem zweifellosen parasitären Verhalten zum Organismus diesen selbst zerstören — und doch sind diese Zellen Abkömmlinge dieses selben Organismus. Wenn wir nach einer Analogie für diese Zellen suchen bei dem fertigen und bei dem sich entwickelnden Organismus, so finden wir, soweit wir die Entwicklung bisher zurückverfolgen können, keine Analogie. Wir wissen aber, dass auch das höchstorganisierte Wesen, der Mensch, seinen Ausgang aus einem einzelligen Organismus genommen haben muss, und während wir in der Ontogenie die Phylogenie erkennen und in zahlreichen atavistischen Hemmungsbildungen die Persistenz solcher atavistischen Formen, die in eine weit entlegene Zeit zurückführen, beobachten können, fehlt bisher jede Beobachtung eines atavistischen Rückschlags in jene Zeit, da die Formen der Organismen lediglich einzellige waren. Während es ausgeschlossen ist, dass der fertige Gesamtorganismus einen atavistischen Rückschlag erleiden kann, steht nichts einer Anschauung im Wege, dass einzelne Zellen, die ja an sich schon ein mehr oder weniger selbständiges Leben besitzen, wenn Einflüsse auf sie einwirken, die mächtiger sind, als der regulatorische Apparat des Gesamtorganismus, einen noch höheren Grad von Selbständigkeit gewinnen und so einen Rückschlag erfahren in jene Zeit, wo überhaupt noch keine höher zusammengesetzten Organismen entwickelt waren, d. h. einen Rückschlag bis zur Urzelle. So wenig aber die jetzt bekannten einzelligen Organismen morphologisch und biologisch (insbesondere in ihrer chemischen Zusammensetzung und physiologischen Funktion) einander gleichen, ebensowenig brauchen dieses die Zellen der Geschwülste ein und desselben Tieres oder verschiedener Tiere. Ja, wir können wohl sagen,

dass nicht einmal das Protistenreich in seinen Hauptvertretern Zellen oder Zellstöcke aufweist, welche eine so einfache Zusammensetzung erkennen lassen, wie die Geschwülste, z. B. ein weicher Medullärkrebs. Ich würde also das Wesen einer echten Geschwulst darin erblicken, dass ihre Zellen ihre Differenzierung und funktionelle Beziehung zum Organismus verloren haben und die Eigenschaften einer Urzelle dafür wieder erlangt haben. Ihre Zellen sind mithin gar keine menschliche Zellen mehr. Diese Eigenschaften sind es, welche sie für den Organismus parasitär werden lassen.

Es fragt sich, ob man diese Hypothese beweisen kann. Wenn die Anschauung richtig ist, so steht die Geschwulstzelle am Uebergang des Tierreichs in das Pflanzenreich, sie muss Eigenschaften vereinigen, welche sonst nur getrennt vorkommen, sie muss mit anderen Worten biologisch sich so verhalten, wie dies einzellige Organismen tun, z. B. wie Protozoen, Sporozoen oder Bakterien.

Ich stellte mir nun zur Aufgabe festzustellen, ob sich auf chemischem oder biologischem Wege eine Beziehung des Carcinoms zur Urzelle nachweisen liesse. Wenn dass der Fall ist, so muss sich ergeben, das Carcinomsubstanz nicht nur heterolytisch auf das menschliche, sondern überhaupt auf jedes tierische und pflanzliche Eiweiss einwirken kann, und es müsste sich ferner mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung feststellen lassen, dass das Carcinom eine innige Verwandtschaft zu allem organisierten Eiweiss hat; d. h. aus diesen Untersuchungen muss sich als Resultat ergeben, dass im Carcinom im Gegensatz zu jedem anderen zelligen Gewebe der höher organisierten Welt nichts für irgend ein organisiertes Gebilde, sei es Tier oder Pflanze, Spezifisches enthalten sein kann. Diese Untersuchungen haben in bereitwilligster Weise die Vorsteher der chemischen und bakteriologischen Abteilung meines Instituts, die Herren Professoren Jacoby und Schütze übernommen, wofür ich Ihnen meinen wärmsten Dank ausprache.

Durch frühere Arbeiten Jacoby's wissen wir, dass in den normalen Organen des Menschen heterolytische Fermente auf Eiweiss nicht enthalten sind (ausser des Thrypsins und Pepsins), zeigten Blumenthal und Neuberg, dass im Carcinom ein für alle Gewebe des Menschen heterolytisches Ferment enthalten ist. Desgleichen glaubt Kelling durch biologische

Untersuchungen nachgewiesen zu haben, dass die Carcinomzelle identisch sei mit Hühnerzellen oder Schweinezellen. Zwar sind seine Ergebnisse von v. Dungern und Meinertz, die die Experimente nachmachten, aber nicht die gleichen Resultate erhielten, angezweifelt worden, doch würden sie, falls sie sich als richtig erweisen sollten, nicht im Kelling'schen Sinne, sondern in meinem gedeutet werden müssen, denn Kelling lässt ganz ausser acht, dass die Geschwulstzellen vom Organismus selbst abstammen und nicht von aussen in ihn hineingelangen.

Um gleich das Extrem der Möglichkeiten zu prüfen, beschloss ich zunächst das Verhalten des Carcinoms zu pflanzlichem Eiweiss zu untersuchen. Das pflanzliche Eiweiss, das wir benutzten, ist reines Pflanzeneiweiss, Edestin, ein ziemlich teures Produkt, das uns von den Höchster Farbwerken in dankenswerter Weise kostenlos zur Verfügung gestellt wurde. Von Geschwülsten wurden 6 Krebse und 1 Sarkom menschlicher Herkunft von verschiedenem primärem Sitz verarbeitet. In der Regel wurden die Metastasen der Leber wegen ihrer Ausgiebigkeit benützt, nach sorfältiger Entfernung des Lebergewebes, so dass nur Geschwulstgewebe zu den Versuchen gelangte. Nekrotische Teile der Geschwülste wurden nicht benutzt, sondern tunlichst die jüngeren Metastasen.

Was die chemische Untersuchung angeht, die Herr Martin Jacoby ausführte, so mussten 4 Geschwülste wegen zu kurzer Zeitdauer des Versuches ausfallen. Die 3 übrigen Geschwülste, nämlich die Lebermetastasen je eines Magenkrebses, eines Bronchialkrebses und eines Colonkrebses, ergaben eine deutlich nachweisbare, ausserhalb der Fehlergrenzen liegende Herotolyse des Pflanzeneiweisses. Um auch gleich versuchsweise die Richtigkeit meines Gedankenganges zu prüfen, liessen wir das Coloncarcinom auf das Muskeleiweiss eines Schellfisches einwirken. Auch hier geschah eine deutliche Verdauung des Fischeiweisses.

Die von Herrn Schütze vorgenommene biologische Untersuchung ergab folgendes: Das Serum des mit Carcinom (Lebermetastasenpresssaft) behandelten Kaninchens ergab mittelst der Komplementablenkung eine Beeinflussung

1. des zur Injektion verwendeten, entsprechend verdünnten Carcinompresssaftes,
2. des gelösten Pflanzeneiweisses (wenn auch etwas weniger als bei 1),

3. von menschlichem, also im Gegensatz zu pflanzlichem, von tierischem Eiweiss,
4. Kontrollen mit normalem Kaninchenserum brachten in genügender Verdünnung keine Beeinflussung, also keine Hemmung der Blutkörperchenauflösung von Hammelerythrocyten, also keine Komplementablenkung zustande. Die Proben wurden in einer solchen Verdünnung gemacht, dass tierisches oder pflanzliches Eiweiss oder Krebssaft oder Antiserum des Krebses usw. allein keine Hemmung bewirkten. Man kann also sagen, dass durch mehrmals wiederholte subcutane Injektion von menschlichem Carcinompresssaft in dem Serum des Versuchstieres Stoffe zur Produktion kommen, welche das Antigen, also die Substanz, gegen welche man immunisiert, im Reagenzglase durch das bekannte Phänomen der Komplementablenkung (Behinderung der Hämolyse) beeinflusst.

Eine Spezifität wurde nicht festgestellt, da die Beeinflussung gilt für 1. das Injektionsmaterial, 2. für pflanzliches (allerdings nicht ganz so stark) und 3. für tierisches (menschliches) Eiweiss.

Der Ausfall dieser chemischen und biologischen Untersuchung deckte sich also in so auffallender Weise mit meinen theoretischen Voraussetzungen, aus denen die Versuche entstanden waren, dass die Hypothese schon hierdurch gestützt erschien.

Indessen fehlte es uns zunächst an Kontrollversuchen, an die nunmehr herangegangen werden musste.

Zu diesem Zwecke wurde ein umfassender biologischer Kontrollversuch vorgenommen, der insbesondere die Wirkung normalen Lebersaftes und des durch Vorbehandlung mit Lebersaft gewonnenen Kaninchenserums auf Carcinomsaft, Lebersaft, Kaninchenserum und Pflanzeneiweiss feststellen sollte. Dieser 15 Reaktionen umfassende Versuch blieb indessen unentschieden, wahrscheinlich deswegen, weil eine Abschwächung des seit mehreren Wochen auf Eis stehenden, im Anfang der Versuche als wirksam befundenen Antiserums eingetreten war und weil eine genügend hohe Immunisierung unserer Versuchstiere (Kaninchen) nicht erreicht werden konnte. Es müssen diese Versuche daher eventuell an grösseren Tieren, vielleicht Ziegen, fortgesetzt werden.

Der chemische Kontrollversuch ergab ein Resultat, das zunächst die Existenzberechtigung der ganzen Hypothese in Frage zu stellen schien, er ergab nämlich, dass auch normale Menschen-

leber imstande ist, Pflanzeneiweiss zu verdauen, dass mithin in jenen ersten 3 Versuchsreihen das Carcinom in nichts abweicht vom normalen Lebergewebe. Indessen ist der Widerspruch, in dem dieses Ergebnis zu meinen theoretischen Ueberlegungen steht, leicht aufzulösen und zwar unter Zuhilfenahme der Untersuchungen Blumenthal's und Neuberg's. Der wichtige Unterschied zwischen dem Verhalten normaler Leber und dem Krebse besteht nämlich in dem Umstand, dass Leber nur sich selbst und, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, körperfremdes, pflanzliches Eiweiss, der Krebs dagegen nicht nur sich selbst und körperfremdes pflanzliches, sondern auch das Eiweiss der Gewebe des eigenen Organismus verdauen kann.

Die von uns angestellten Versuche ermangeln noch der genügenden Kontrolle, um definitiv verwertet werden zu können. Soweit sie aber vorliegen, enthalten sie nichts, was gegen meine Hypothese spricht, sondern manches, was für sie spricht. Sie stellen aber auch erst die erste Stufe auf der Leiter der von uns geplanten Versuche dar. Wenn die Möglichkeit vorliegt, dass gerade durch diese Versuche meine Hypothese zu Fall gebracht werden kann, so ist doch meine Hypothese zum mindesten eine gute Arbeitshypothese, denn wie sich bereits jetzt einige neue Tatsachen ergeben haben, so werden sich, dess bin ich überzeugt, noch viele ergeben infolge der breiten Grundlage, auf der sich die Hypothese aufbaut.

Die Untersuchungen sollen nun in der Weise weiter fortgesetzt werden, dass nacheinander die Beziehungen des Carcinoms zu Bakterien, Protozoen bis zu den verschiedensten Klassen der Wirbeltiere hinauf geprüft werden. In gleicher Weise werden dann die anderen Geschwülste folgen.

Sollten sich die Untersuchungen in meinem Sinne entscheiden, so würde als Schlusstein der Hypothese der Beweis der Uebertragbarkeit wenigstens der bösartigen Geschwülste nicht nur auf dieselbe Spezies, sondern ganz allgemein zu erbringen sein. Der Umstand, dass dies bisher nicht gelungen ist, ist kein Grund an der Möglichkeit zu zweifeln. Das bisherige Misslingen kann an der Mangelhaftigkeit der angewandten Methode liegen. Auch in dieser Richtung habe ich bereits einen Arbeitsplan ausgearbeitet. Natürlich sind alle diese Versuche ungemein schwierig und viele Zeit und pekuniäre Aufwendungen erfordernd. Auch dieser Umstand war ein weiterer Grund, der mich veranlasste, meine

Mitteilungen schon jetzt zu machen, um die Unterstützung auch weiterer Kreise bei diesen Arbeiten zu gewinnen.

Wir haben gesehen, dass die Geschwulstzelle kraft ihres Rückschlages in die Urzeit parasitische Eigenschaften erhalten hat. Es bleibt zu zeigen, durch welche Ursachen sie in Wucherung gerät.

Hiermit begebe ich mich auf ein Gebiet, das Ihnen allen mehr oder weniger bekannt ist, und das ich daher auch nur kurz besprechen möchte, indem ich besonders auf die biomechanischen Anschauungen Weigert's, O. Israel's und Ribbert's hinweise. Zwar sind wir nicht imstande, für alle Geschwülste den Nachweis zu erbringen, wodurch ihre Zellen in Wucherung geraten sind, aber für die Mehrzahl kann als auslösendes Moment die chronische mechanische und entzündliche Reizwirkung nachgewiesen werden. Wenn wir uns auch hier an das Carcinom halten, so beobachten wir seine Entstehung fast ausnahmslos an solchen Stellen des Körpers, wo im Gefolge der immer wiederkehrenden gleichartigen täglichen Verrichtungen des Organismus mehr oder weniger intensive Reize auf die betreffenden Stellen ausgeübt werden, ich erinnere an die Carcinome des gesamten Verdauungstraktus, die sich fast ausnahmslos an solchen Stellen entwickeln, wo auf Grund der anatomischen Einrichtungen und physiologischen Vorgänge stärkere Druckwirkungen auf das Epithel, vielleicht auch häufigere Abschilferungen des Epithels und entzündliche Veränderungen eintreten, als an anderen Stellen. Solche Stellen sind vorhanden an der Zunge, im Pharynx, im Oesophagus an der Bifurcation der Trachea, wo die Disposition noch begünstigt werden kann durch supracartilaginäre Exostosen (Schmorl-Wolff), an der Cardia, der kleinen Curvatur und dem Pylorus des Magens, an den Flexuren des Colon, im S. Romanum und Rectum. Andererseits sehen wir, dass z. B. an der äusseren Haut mit Vorliebe an solchen Stellen Cancroide entstehen, wo schon lange Zeit vorher chronische Veränderungen bestanden haben, wie Narben und Hautentzündungen (Lupus, Dermatitis verrucosa, Paraffinekzeme etc.). Auch bei den Carcinomen des Verdauungstractus spielen vorausgegangene Narben eine ganz besonders grosse Rolle. Ich erinnere ferner an den Zusammenhang von Gallensteinen und Krebs der Gallenblase, von Blasensteinen und Krebs der Harnblase. Solche Beispiele liessen sich noch vermehren, doch mögen die angeführten genügen. Ich lasse dabei dahingestellt, ob aus embryonal oder

11*

später versprengten und verlagerten Zellen (Cohnheim-Ribbert'sche Theorie) oder ob aus an normalen Stellen liegenden Zellen das Carcinom entsteht.

Jede chronische Hautentzündung, z. B. ein Leichentuberkel kann uns Aufklärung darüber geben, welche Momente es sind, die eine abnorme Wucherung des Epithels herbeiführen. Es kann dabei die Frage ausser acht gelassen werden, ob es Wachstumsreize für das Gewebe gibt, was ja bekanntlich in neuerer Zeit bestritten wird, oder ob das Wachstum lediglich durch einfache oder entzündliche Regeneration oder durch Spannungsdifferenzen im Gewebe herbeigeführt wird.

Wir sehen jedenfalls in dem Maasse, wie die akute Entzündung zurückgeht und an ihre Stelle eine chronische tritt, eine erhebliche Wucherung des Epithels eintreten, dessen Zapfen an denjenigen Stellen am tiefsten in die Cutis hineinreicht, wo die stärksten Lymphocytenanhäufungen zu sehen sind. An manchen Stellen sieht man auch in der Epitheldecke Lücken, so dass die infiltrierte Cutis frei zu Tage liegt. Auch die Ursache der chronischen Entzündung kann man manchmal in Gestalt von allerhand Bakterien in Buchten und Lücken der Oberfläche liegen sehen. Zweifellos wird aber die chronische Entzündung auch aufrecht erhalten durch die fortwährenden mechanischen Insulte, die den Leichentuberkel treffen, denn er pflegt rasch zu heilen, wenn man diese vermeidet.

Wie stark die Epithelproliferation in einem solchen Fall ist, kann man daraus ersehen, dass es gelingt, alle 3—4 Tage an dem Leichentuberkel ein Häutchen von etwa $^1/_2$ mm Dicke abzuziehen, auf dessen Unterfläche kleine Zapfen hervorragen. Es ist, wie gesagt, für unsere Betrachtung gleichgültig, ob diese Zellproliferation auf einen direkten Reiz hin erfolgt oder als ein Regenerationsvorgang auf entzündlicher Grundlage betrachtet wird, wir sehen jedenfalls die Epithelzellen dieser Gegend monate- und jahrelang in einer abnormen Wucherungstätigkeit, die den Zellen nicht gestattet, zur Ruhe oder physiologischen Tätigkeit zurückzukehren, ja man könnte dabei an die Möglichkeit denken, dass sie sich aktiv an der Reaktion gegen den Entzündungsreiz beteiligten, dass sie selbst zu Kampfzellen des Organismus würden. Ebenso kann man sich vorstellen, dass die Zellen an den geschilderten Stellen des Verdauungskanals, der Gallenblase, der Harnblase sich dauernd in einer weit über das gewöhnliche Maass hinausgehenden unausgesetzten Regeneration

befinden, weil unausgesetzt an jenen Stellen mechanische und andere Insulte die Regeneration und Proliferation des Epithels veranlassen.

Auf diese Weise kommen die Zellen dazu, infolge der jahrelang fortgesetzten anormalen Wucherung, eine Wucherungsfähigkeit und Selbständigkeit zu erlangen, die sie vorher nicht besassen. Möglich ist es auch, dass ihre Stoffwechseltätigkeit infolge der geänderten Ernährungsverhältnisse und weil sie nicht dazu gelangen, ihre normale Funktion wieder zu übernehmen, sich ändert im Vergleich zu normalen Epithelzellen der gleichen Gattung. So lernt die Zelle allmählich sich mehr nach eigenem Bedürfnis und nach eigener Neigung zu vermehren, nicht mehr nach dem des Organismus. Hat sie dann endlich jene Umwandlung erreicht, von der ich oben gesprochen habe, so steht ihr nichts entgegen, in den Organismus hineinzudringen, wozu ihr die das Bindegewebe auflockernde Lymphocyteninfiltration den Weg bahnt, und Metastasen zu bilden, ja bei der Bildung von Metastasen kann sie noch den letzten Rest von morphologischer und chemischer Differenzierung verlieren, aus einem Krebs mit typischem Bau kann ein solcher mit atypischem werden, aus einem Cancroid oder malignem Adenom ein einfacher Medullarkrebs.

Dass die Umwandlung der Zelle nur allmählich geschehen kann, ist klar, wieviel Zeit dazu notwendig ist, kann natürlich nicht gesagt werden, dass es aber meistens eine sehr lange Zeit ist, das kann man daraus ersehen, dass das Carcinom in der Regel bei älteren und alten Menschen vorkommt und dass eine lange Zeit verstreicht, bis aus einer Narbe sich ein Carcinom entwickelt. Es gibt aber auch hier individuelle Verschiedenheiten. Auch werden bei alten Leuten geringe Schädlichkeiten immer mehr lokale, oberflächliche Reaktion hervorrufen, während gerade in der Jugendzeit auf die gleichen Schädlichkeiten allgemeine Reaktionen eintreten. Wenn diese Anschauungen alle richtig sind, so dürfen wir den Satz formulieren: Jedes Lebensalter und jedes Geschlecht und jedermann überhaupt kann krebskrank werden. Warum bei gleichen Lebensbedingungen und vielleicht bei gleichen Schädlichkeiten der eine Mensch carcinomatös wird, der andere nicht, das entzieht sich der Beurteilung in der gleichen Weise, wie wir nicht wissen, warum unter ganz gleichen Bedingungen nicht alle Menschen an derselben Infektionskrankheit erkranken. Auch bei den Geschwülsten muss es eine Immunität und Disposition geben. Es ist auch nicht gesagt, dass der Or-

ganismus im Kampf mit seinen parasitär gewordenen Zellen unterliegen muss. Die Tatsache, dass manche Carcinome jahre- und jahrzehntelang bestehen, bis sie die Oberhand gewinnen, ferner, dass wir bei Carcinomen Heilungsvorgänge beobachten (Organisation - Orth), welche durch geeignete Behandlungen unterstützt werden können, zeigen uns deutlich, dass sowohl in den Geschwülsten selbst grosse Differenzen vorhanden sind, als auch die einzelnen Menschen ungleich disponiert sind in ihrem Verhalten den Geschwülsten gegenüber.

M. H.! Ich habe Ihre Gedanken Millionen von Jahren zurückgeführt. Unablässig suchen wir jenen geheimnisvollen Weg, den die Menschheit hinaufgemacht hat, mit unserem Geiste hinabzuschreiten. Wir haben manche Spur auf diesem Weg gefunden, die uns zeigt, dass wir auf dem richtigen Wege seien. Meine Erklärung von dem Wesen der Geschwülste wäre dann die letzte Etappe, die Endstation auf diesem Wege, und wir fänden in dieser für den Menschen pathologischen Erscheinung nichts anderes als eine Bestätigung der Lehre von der Entstehung des Menschen aus einem einzelligen Organismus.

XII.

Weitere Untersuchungen über den Tuberkelbacillus und das Antituberkuloseserum.

Von

Dr. Alexander Marmorek-Paris.

M. H.! Es ist mir eine hohe Ehre, die ich in ihrer ganzen Bedeutung zu schätzen weiss, dass es mir gestattet ist, an dieser Stelle über die Fortsetzung und letzten Ergebnisse meiner Tuberkulosearbeiten, welche alle sich mit der Biologie des Tuberkelbacillus befassen, zu sprechen. Ihr Endzweck war die Herstellung eines Heilmittels gegen die Krankheit, die Grundidee, die sie alle verbindet, ist die Auffassung, dass wir alle Lebensäusserungen des Mikroben, die dabei eine Rolle spielen können, experimentell getreu nachzuahmen und einzeln zu prüfen haben. Unser Ausgangspunkt war die Beobachtung, dass die Tuberkelbacillen bei ihrem Wachstum auf flüssigen Nährböden ein Jugendstadium durchmachen, wobei sie tinktorielle, kulturelle und biologische Eigenschaften besitzen, die verschieden sind von denjenigen, die man an den gewöhnlich beobachteten, alten Formen kennt. Der Besitz junger Kulturen gestattet insbesondere, uns mit jenen Seiten der Biologie und Lebensbedingungen des Tuberkelbacillus zu beschäftigen, welche bei der ätiologischen Therapie einer Infektionskrankheit sich von selbst aufdrängen. Insbesondere wurde die Virulenz der Kulturen geprüft, und Versuche angestellt, diese Virulenz zu steigern. Die vergleichenden Infektionen weisser Mäuse mit alten und jungen Kulturen, die uns durch eine besondere Anordnung des Experimentes gelang, nämlich die Einführung der Bacillen in das Peritoneum bei gleichzeitiger Lähmung der Phagocyten des Cavums durch chlor-

saure Chininlösung[1]), haben uns wohl bewiesen, dass die jungen Bazillen virulenter sind als die alten Individuen, weiter, dass die primitiven Bacillen auf ihren Nährböden ihre stärkere Virulenz auch stets bewahren, dass sie jedoch diese über ein gewisses Maass nicht zu überschreiten vermögen. So stand unser Experiment im Einklang mit den vielen und eingehenden Untersuchungen, welche von den früheren Autoren über die Virulenz des Koch'schen Bacillus gemacht worden sind und welche die Bakteriologen zur Auffassung zwangen, jedem einzelnen Stamm einen gewissen, fixen, unveränderlichen Grad von Infektionswirkung zuzuschreiben. Man hat bisher kein Verfahren gefunden, die einem Stamme eigene Virulenz zu erhöhen und die Wirkung des tuberkulösen, infektiösen Agens auf den Tierkörper zu beschleunigen. In der Literatur findet sich die Mitteilung einer Methode, wonach Bacillen mit abgeschwächter Virulenz durch die Züchtung in sterilisierter Milch an Virulenz zunehmen. Wir konnten bei wiederholten Versuchen diese Angabe leider nicht bestätigen.

Zum Behufe der Virulenzsteigerung haben wir zunächst die Lösung der Frage gesucht, unter welchen Umständen die Bacillen bei einer experimentellen tuberkulösen Infektion ins Blut dringen, und ob der Zeitpunkt des Eintritts des Mikroben in das Blut uns nicht einen Fingerzeig geben würde, nach welcher Richtung wir die weiteren Versuche lenken sollen. Das Resultat der Untersuchungen war die Feststellung einer konstanten bacillären Bacillämie bei der fortschreitenden Tuberkulose des Meerschweinchens[2]). Im Verlaufe dieser Experimente fanden wir auch die Abschwächung der Virulenz der Bacillen im kreisenden Blute, eine Abschwächung, die so bedeutend ist, dass selbst normale Meerschweinchen unter bestimmter Bedingungen solche Bacillen völlig unschädlich machen können. Es war natürlich, dass wir diese neugefundene Eigenschaft der Bacillen zu weiteren Versuchen ausnützten. Diese Bacillen waren das Instrument, um folgende Fragen experimentell zu prüfen: Gibt es eine hereditäre Prädisposition bei Tieren, welche von tuberkulösen Müttern stammen? Ist die Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen nicht bloss durch anatomische, sondern auch durch biologische Gründe von seiten des Bacillus verursacht? Weiter,

1) Beitrag zur Kenntnis der Virulenz der Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wochenschrift, 1906, No. 11).

2) Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie (Berliner klin. Wochenschrift, 1907, No. 1).

ist es nicht möglich, latente, für den Körper sonst ungefährliche avirulente Bacillen in virulente zu verwandeln, d. h. die Activierung der Bacillen durch neue Experimente zu beweisen? Und es war nur folgerichtig, dieses abgeschwächte Virus auch in bezug auf seine vaccinierenden Fähigkeiten zu prüfen.

Die Versuche der Vaccination mittels der abgeschwächten Bacillen wurden dann erweitert, indem wir dieselbe auch in Kombination mit unserem Antituberkuloseserum prüften. Wir wollen dann auch erörtern, was dieses letztere leistet und auf welche Weise wir seinen Heilwert im Tierversuche feststellen. Wir werden zum Schlusse uns gestatten, so objektiv als nur der Autor des Serums sein kann, das zusammenzufassen, was das Antituberkuloseserum bis jetzt am kranken Menschen geleistet hat und was es nach unserer Meinung noch leisten kann.

M. H.! Als wir die Frage der Blutinvasion durch den Tuberkelbacillus beim Meerschweinchen näher untersuchten, haben wir als Endergebnis der langwierigen Experimente gefunden, dass, mag von welcher Eingangspforte auch immer die Infektion des Meerschweinchens erfolgt sein, eine gewisse Zeit nach der Impfung regelmässig, ausnahmslos Bacillen im kreisenden Blute auftreten. Der Moment des Eintretens dieser Septikämie, oder richtiger gesagt Bacillämie hängt von dem Sitze der ursprünglichen Infektion ab. Die nähere Untersuchung dieser Blutbacillen ergab, dass sie in ihrer Virulenz bedeutend abgeschwächt sind. Diese Tatsache steht im Kontrast mit der Virulenzsteigerung, welche andere Mikroorganismen bei ihrem Eintritte in das Blut erwerben. Das folgende, häufig wiederholte Experiment lässt dieses Phänomen ganz deutlich erscheinen. Man impft 0,5—3 ccm Blut, das aus dem rechten Herzventrikel eines hochgradig tuberkulösen Tieres stammt (welches Tuberkulose aller Organe zeigt und ganz besonders Vergrösserung und Verkäsung der peritrachealen Lymphdrüsen, bei dem wir also ganz sicher nach unseren früheren Untersuchungen die Anwesenheit von Bacillen im kreisenden Blute voraussetzen müssen), mehrere Meerschweinchen teils subcutan (sc.), teils intraperitoneal (ip.), intraarteriell (ia.) und intravenös (iv.). Man tötet die Tiere nach drei Monaten und findet: Die subcutane Impfung hat tatsächlich den Beweis von der Anwesenheit von Bacillen im Blute erbracht. Denn die Tiere zeigen an der Impfstelle einen käsigen Abscess, Verkäsung der Inguinaldrüsen und einige wenige Knötchen in der nicht vergrösserten Milz. Es ist dies mit Rücksicht auf die verflossene Zeit eine

sehr langsam verlaufende Tuberkulose. Die weitere Beobachtung von in gleicher Weise infizierten Tieren zeigt, dass die Krankheit wohl noch weiter fortscheitet, alle Organe ergreift und erst viel später, nach vielen Monaten tötet. Die ia. und ip. infizierten Tiere zeigen, dass sie von Tuberkeln vollkommen frei geblieben sind. Die Tiere haben normales Aussehen. Auch die iv. geimpften Meerschweinchen haben keine tuberkulösen Läsionen. Wiederholt man jedoch diesen Versuch oft, so ist man in der Lage, doch einige Einzelheiten und Nuancen zu erkennen. Zunächst fanden wir im weiteren Verlaufe der Experimente, dass das arterielle Blut noch viel kräftiger auf die abgeschwächten Mikroben wirkt als das venöse. Ihnen gegenüber ist es baktericiđer. Denn unter den iv. geimpften Tieren kam es, wenn auch nur ausnahmsweise, vor, dass ihre Lungen einige Knötchen aufwiesen, während zu derselben Zeit die ia. geimpften ganz frei von Läsionen blieben. Das Quantum des Infektionsmaterials spielt keine ersichtliche Rolle. Es schien uns ferner, dass die Abschwächung des Virus gegen das Ende des Lebens hochgradig tuberkulöser Tiere etwas abnimmt. Denn nach Einspritzung von Blut, das wir schwer tuberkulösen, an der Krankheit gestorbenen (und nicht, wie wir es gewöhnlich tun, vorzeitig getöteten) Tieren entnahmen, sahen wir, dass bei zusammen mehr als 40 Versuchen es bei der ia. Impfung zweimal und bei der ip. einmal zur Bildung von schwachen, tuberkulösen Läsionen gekommen ist. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, dass die Schutzkräfte des Peritoneums und auch des Blutes, besonders des arteriellen, normaler Tiere abgeschwächte Bacillen abtöten.

Mit Hilfe der natürlich abgeschwächten Bacillen war es nun möglich, an weitere Probleme heranzutreten. Wir benutzten jene zunächst, um die so heiss diskutierte Frage der hereditären Prädisposition auf neue Weise zu prüfen. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, dass eine hereditäre Uebertragung von Bacillen höchst selten ist. Die Frage, um die gestritten wird, um die ein ungeheurer Wust von Statistik, Experimenten und klinischen Beobachtungen zusammengetragen worden ist, welche bestimmt sind, die hereditäre Disposition zu verneinen oder zu bejahen, ist die, ob mit dem mütterlichen Blute, durch die Placenta hindurch, Stoffe dem kindlichen Körper intrauterin einverleibt werden, welche imstande sind, die unleugbare Tatsache zu erklären, dass Kinder tuberkulöser Eltern so häufig von derselben Krankheit befallen werden. Die Tierversuche, welche an-

gestellt wurden, um als Stütze für die klinischen Beobachtungen zu dienen, leiden, wie uns scheint, an einem Hauptfehler: sie wurden mit gewöhnlichen Kulturen unternommen, mit solchen, welche eine unbedingte Tuberkulisierung aller Tiere hervorrufen mussten. Durch dieses, man gestatte den Ausdruck, brutale Verfahren, können kleine Differenzen und Nuancen nicht sichtbar gemacht werden. Und nur um solche kann es sich bei der supponierten Ueberempfindlichkeit eines hereditär prädisponierten Tieres handeln. Es ist klar, dass als Reagens für solche geringe Abweichungen nur Bacillen verwendet werden sollten, welche bei einem Tiere mit gesunder Abstammung keine, bei einem hereditär belasteten dagegen eine deutliche Tuberkulose hervorruft. Das natürlich abgeschwächte Virus aus dem Blute erfüllt die von uns geforderte Bedingung zur Anstellung dieser Versuche. Es wurden zu diesem Zwecke junge Meerschweinchen im Alter von 3 Tagen bis 6 Wochen, meist jedoch im Alter von 2—3 Wochen gewählt, deren Mütter entweder vollkommen gesund waren — und solche junge Meerschweinchen dienten als Kontrolltiere — oder zur Zeit als sie die Jungen zur Welt brachten, mehr oder minder tuberkulös waren. Im ganzen wurden 33 Meerschweinchen von tuberkulösen Müttern stammend und 31 Kontrolltiere zu diesen Versuchen verwendet. Sie wurden mit bacillenhaltigem Blute ip. geimpft. Die Versuche wurden auf mehrere Serien verteilt. Wir opferten die Tiere nach $2^1/_2$ bis 4 Monaten, um ihre Läsionen zu vergleichen. Die Resultate waren folgende: Es besteht tatsächlich eine hereditäre Prädisposition bei Meerschweinchen, welche von tuberkulösen Müttern stammen, doch nur bei jenen Jungen, deren Mütter schon stark krank waren im Augenblick, als sie die Kleinen zur Welt brachten. Eine wenig ausgebreitete, mehr lokalisierte Tuberkulose, genügt bei unseren Versuchen nicht, um bei den Jungen irgend einen deutlichen Unterschied von den normalen Tieren erkennen zu lassen. War die Mutter hingegen stark von Tuberkulose durchseucht gewesen, so wiesen die Kontrolltiere wie gewöhnlich kein Zeichen von Tuberkulose auf, während die hereditär belasteten Tiere Knötchen im grossen Netze oder in der Milz hatten und, was besonders interessant ist, sehr frühzeitig Knötchen in den Lungen. Aus diesen Versuchen ergab sich uns, dass Substanzen von der Mutter auf das Kind übergehen müssen, welche diesem hierdurch eine besondere Prädisposition für die tuberkulöse Infektion ver-

leihen. Diese Prädisposition scheint weiters mit dem zunehmenden Alter abzunehmen; wenigstens war sie am schönsten bei solchen Jungen beobachtet worden, welche nicht mehr als 3 Lebenswochen im Augenblicke des Beginns der Versuche hatten.

Weitere Versuche mit demselben Infektionsmaterial sollen uns darüber aufklären, wie lange überhaupt diese Prädisposition besteht, ob sie nicht später gänzlich aufhört und dann, ob nicht auch vom hochgradig tuberkulösen Vater bei der Befruchtung des Eies diesem eine gewisse Schwäche und Empfindlichkeit gegenüber der tuberkulösen Invasion mitgegeben wird, die sich dann im Laufe des Lebens des daraus erwachsenden Jungen bemerkbar macht.

Auffallend war, wie wir bereits sagten, bei den prädisponierten Versuchstieren die frühzeitige Lokalisierung in den Lungen. Während sonst die ip. Infektion in geradezu gesetzmässiger Weise zunächst die Bauchorgane ergreift, die Milz, die Leber und das grosse Netz immer deutlicher und stärker Tuberkulisierung erkennen lassen und erst später, nachdem hier die anatomischen Läsionen einen hohen Grad erreicht haben, die peritrachealen Drüsen im Mediastinum grösser werden, hierauf verkäsen und erst zum Schlusse die Lungenknoten auftreten, konnten wir bei solchen prädisponierten Tieren neben unbedeutenden Läsionen der Baucheingeweide eine früh auftretende bedeutende Vergrösserung der peritrachealen Drüsen sehen, die recht bald, noch vor ihrer Verkäsung, von Tuberkeln in den Lungen gefolgt war. Die alte Gesetzmässigkeit der chronologischen Folge der tuberkulösen Läsionen war über den Haufen geworfen. Dieses auffallend frühzeitige Ergriffensein der Lungen erweckte in uns die Erinnerung an jene Befunde, die wir bei unseren, schon vor längerer Zeit veröffentlichen Versuchen sahen, menschliche Tuberkulose auf weisse Mäuse zu übertragen. Auch hier zeigten die Tierchen neben unbedeutenden Läsionen in den Baucheingeweiden starke Tuberkulose der Lungen. Die Nebeneinanderstellung der beiden Befunde, der merkwürdigen Abweichung des Verlaufes der Infektion von der Norm gewährt einen gewissen Einblick in die Ursachen der Entwicklung der Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen. Diese Versuchsergebnisse geben der Vermutung Raum, dass das gegenseitige Verhältnis der Virulenz des infizierenden Bazillus zur Resistenz des Wirtsorganismus bei der Bildung der Lungentuberkulose ins Gewicht fällt. Beiden Experimenten ist einerseits die Verwendung eines sonst für den betref-

fenden Organismus schwachen oder abgeschwächten Virus gemeinsam und andererseits die Verminderung der natürlichen Resistenz der Tiere — bei dem Einem geschieht dies durch Benützung der hereditären Prädisposition, bei dem Anderen durch künstliche Lähmung seiner Schutzkräfte mittels des Chininsalzes —, so dass die eingespritzten Bazillen noch am Leben bleiben und sich weiter entwickeln können. Kam doch die Lungenlokalisierung bei beiden Experimenten zustande, weil das Kräfteverhältnis zwischen dem sonst schwachen Virus und dem Wirtskörper zugunsten des Ersteren durch einen neuen Faktor verschoben wurde.

Wir verfolgten diesen Gedankengang weiter. Wir haben ja ein erprobtes Mittel, um den Tuberkulosebacillus zu „aktivieren“, d. h. mehr toxinerzeugend zu gestalten: die Einspritzungen von Tuberkulin. Diese Methode hatte uns schon früher ermöglicht, in Nachahmung der Bildung von Cavernen bei der acut fortschreitenden menschlichen Lungentuberkulose auch beim Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) Cavernen zu bilden [1]). Sie sollte uns auch die Handhabe sein, an die Frage von der Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen von einem neuen Gesichtspunkte aus mit Experimenten heranzutreten. Wir hatten dabei zur Verfügung: 1. abgeschwächtes Virus, 2. verschiedene Mittel, um dieses zu aktivieren, die ererbte Prädisposition oder Tuberkulineinspritzungen, 3. verschiedenartige Eintrittswege des Virus, die iv. und ip. Einspritzung, welche ermöglichen, feine, sonst kaum wahrnehmbare Abstufungen und Nuancen der Schutzkräfte des Körpers zu erkennen. Durch gegenseitiges Ausspielen dieser Faktoren, durch ihr Combinieren waren wir bei unseren Experimenten am Meerschweinchen auch tatsächlich imstande, nach Belieben frühzeitige Lungentuberkulose hervorzurufen. So genügte es, normale Tiere, welchen bacillenenthaltendes Blut (von hochgradig tuberkulösen Tieren) ip. gegeben wurde, — wodurch sie nicht tuberkulös geworden wären — mehrmals hintereinander Tuberkulin subcutan einzuspritzen (8 bis 10 mal je 0,25), um zu konstatieren, dass auch bei ihnen die Bacillen wirklich virulenter werden, dass der Meerschweinchenkörper sie nicht mehr zu vernichten vermag, und dass sie tuberkulöse Läsionen beim Versuchstiere hervorrufen:

---

1) Production expérimentale de cavernes pulmonaires chez le cobaye et le lapin. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 26 Janvier 1907.)

Neben geringen Läsionen der Baucheingeweide bilden sich frühzeitig Lungentuberkel, ja noch mehr, diese sitzen mit Vorliebe in den obersten Partien der Lungen. Diese Resultate sind somit ein weiterer Beweis für unsere These, dass das gegenseitige Verhältnis von Virulenz der Bacillen und Resistenz des Tierkörpers für die Lungenlokalisierung mit in Frage kommt. Zwar könnte man uns gerade für diese Lokalisierung der Läsionen die Erklärung leicht entgegenhalten, dass nämlich die anatomische Lage dieser Partien mit ihren innigen Beziehungen zu dem Lymphsysteme, besonders den peritrachealen Drüsen die Zufuhr von Bacillen gerade dorthin erleichtert. Es war daher naheliegend, um diesem Einwand zu begegnen, das Experiment so zu variieren, dass wir das infektiöse Material direkt in die venöse Blutbahn brachten, durch Einspritzung in die Jugularis, und somit die ganze Lunge gleichförmig mit den Bacillen überschwemmten. Es musste sich hierauf zeigen, ob bei der Bildung von Tuberkeln wiederum die obersten Lungenpartien bevorzugt würden. Der Versuch bestätigte dies tatsächlich. Noch schöner wurde das Bild, als wir für unser Experiment das Virus noch weiter abschwächten, indem wir es durch 15 Minuten auf 54° erhitzten. Es wurde iv. den Meerschweinchen eingespritzt, welche dann jeden zweiten Tag je 0,25 Tuberkulin subcutan erhielten, im ganzen 8 bis 10 mal. In einem gewissen Momente, nach 6 bis 8 Wochen, war ausschliesslich der Ober- resp. Mittellappen der Lunge ergriffen, während die unteren Partien und alle anderen Organe noch vollkommen frei von Tuberkeln waren. Wir konnten einmal sogar die Bildung einer Caverne bloss im oberen Lappen konstatieren, also ein Bild experimentell erzeugen, das dem der menschlichen Tuberkulose wirklich frappant ähnlich war.

Wir glauben somit aus diesen Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass bei der Lokalisierung der Tuberkulose in den Lungen und besonders in den oberen Partien derselben nicht bloss anatomische, sondern auch biologische Gründe von seiten des infizierenden Agens einen wichtigen Faktor darstellen. Der Tuberkelbacillus ist keine unveränderliche Einheit, kein „granitner Block“, als den man ihn bisher aufzufassen geneigt ist, sondern eine wechselnde Grösse in bezug auf Virulenz und infizierende Kraft. Gewiss ist es statthaft, anzunehmen, dass, wie wir in unseren Experimenten ihn in beliebiger Weise zu ändern und seine Wirkung zu modeln in der Lage waren, ja, ihn planmässig nach bestimmten Teilen des infizierten Tieres zu leiten ver-

mochten, auch in der Pathologie des Menschen mit ähnlichen bestimmenden Faktoren gerechnet werden muss.

Kehren wir zu unseren Versuchen über die verschiedene Infektiosität des abgeschwächten Bacillus je nach dem Orte seiner Impfung zurück. In diesen Versuchen hat es sich gezeigt, dass das subcutane Gewebe das abgeschwächte Virus zum Unterschiede vom Peritoneum nicht abzutöten vermag. Weiter fanden wir, dass die mehrmals vorgenommene Tuberkulineinspritzung eine Aktivierung des Bacillus zustande bringt. Diese Abtötung im Peritoneum geht jedoch nicht sofort vor sich. Denn Tuberkulin, das man selbst 24 Stunden nach der Infektion, ja sogar 2—3 Tage hiernach zu geben anfing, war imstande, bei den Tieren die Ausbildung der Tuberkulose zu ermöglichen, d. h. dem Mikroben, welcher ohne Aktivirung zu Grunde gegangen wäre, die notwendige Virulenz zu verleihen, um sich im Peritoneum weiter zu entwickeln: Das Tuberkulin hat dem sonst avirulenten Bacillus wiederum pathogene Fähigkeiten verliehen. Dieser experimentelle Nachweis der Latenz hat besonderse Bedeutung: Es scheint a priori nicht ausgeschlossen, dass die Rolle, welche bei unseren Versuchen das Tuberkulin gespielt hat, eventuell auch durch chemisch ähnlich zusammengesetzte Substanzen übernommen werden könnte, sind doch solche bekanntlich imstande, bei bestehender Tuberkulose „Tuberkulinwirkung“ hervorzurufen. Es wäre gewagt, zu behaupten, dass dies wirklich auch stattfindet. Es sei bloss gestattet, eine solche Hypothese auszusprechen.

Der alte Virchow'sche Satz der Aktivierung kommt somit zu Recht, nicht nur für virulente, aber untätige, sondern auch für abgeschwächte Bacillen. Man wird mit der Möglichkeit eventuell rechnen, dass solche schwach virulente Mikroorganismen oder solche, welche infolge der lokalen Gewebsimmunität am Orte ihres Sitzes sich nicht entwickeln, wiederum schädigende Wirkung ausüben können durch das Hinzutreten und lange Einwirken irgend einer Substanz, welche Tuberkulinwirkung auszuüben vermag.

Die „Aktivierung“ ist uns jedoch nicht immer gelungen. Wir haben in manchen Fällen gefunden, dass trotz der mehrmals vorgenommenen Einspritzung von Tuberkulin die ip. eingeführten, sicher noch lebenden Blutbacillen nicht mehr eine tuberkulöse Infektion hervorriefen. Ob es sich dabei um eine besonders starke Abschwächung von seiten des Blutes oder

um besonders entwickelte Schutzkräfte der Tiere handelt, können wir nicht entscheiden.

Sind solche Tiere, welche die lebenden, abgeschwächten Bacillen vernichtet hatten, dadurch gegen eine weitere Infektion mit vollvirulenten Bakterien immun geworden? Um diese Frage zu beantworten, spritzen wir ungefähr 1—2 ccm Blut mit abgeschwächtem Virus, Meerschweinchen ip. ein. 8—10 Tage später infizierten wir diese Tiere mit $^1/_{10}$ ccm einer kaum getrübten, schwachen Bacillenaufschwemmung. Bei den Kontrolltieren zeigte sich das bekannte, bereits beschriebene Bild der fortschreitenden Tuberkulose. Bei den so „immunisierten" Tieren war nach vier Wochen entweder keine Tuberkulose zu sehen, oder es fanden sich bloss schwache Läsionen, besonders im Impfkanale in der Bauchhaut. Es bestand eine deutliche Differenz mit dem Befunde bei den Kontrolltieren, und diese Versuche zeigten, dass ein Kern, wenn auch unvollkommen, für eine Vaccinationsmethode vorhanden war. Um der Unvollkommenheit derselben entgegenzutreten, kombinierten wir die Einspritzung des abgeschwächten Virus mit jener von Antituberkuloseserum (wir können hier nicht auf unsere früheren Arbeiten über dasselbe zurückkommen). 4—5 ccm desselben wurden gleichzeitig sc. oder ip. gegeben. Wir erhielten damit bessere Resultate als mit der ursprünglichen Methode. Es gelingt schon viel häufiger, die Tiere gänzlich zu schützen. Doch kam es neben vollen Erfolgen auch zweimal in einer grösseren Reihe von Versuchen vor, dass auf diese Weise immunisierte Tiere nach zwei Monaten doch mässige Läsionen aufwiesen. Hing dies davon ab, dass das gewählte Virus zur Immunisierung zu wenig abgeschwächt war, oder davon, dass die verwendete Serumdosis zu gering, oder endlich davon, dass die zur Prüfung der Immunität verwendete Bacillenmenge zu gross war? Das können wir auf Grund unserer bisherigen Versuche noch nicht entscheiden. Diese Versuche sind noch lange nicht beendigt und werden fortgesetzt, aber das eine steht fest, und wir möchten es mit aller gebotenen Vorsicht und Reserve aussprechen: wir waren imstande, mit Hilfe natürlich abgeschwächter Bacillen und hauptsächlich durch Kombination mit dem Antituberkuloseserum dem Meerschweinchen eine gewisse, manchmal sogar vollkommene Immunität zu verleihen.

Die früheren Experimente bewiesen einen deutlichen Unterschied in der Stärke der Schutzkräfte des venösen und arteriellen Blutes. Es lag nahe, sich zu fragen, ob dieser Unterschied in

der Wirkung der beiden Blutsorten nicht auch seinen Einfluss auf die Aktion des Antituberkuloseserums ausübe. Dies hat zu Untersuchungen Veranlassung gegeben, den Wirkungswert des Serums je nach der Benutzung dieser oder jener Eingangspforte für die Einspritzung zu prüfen. Wir gingen dabei in folgender, stets gleicher Weise vor. Bei diesen Versuchen erwies es sich zunächst von Wichtigkeit, eine Form der Bacillenemulsion zu wählen, welche der Resorption keine allzugrossen Schwierigkeiten darbietet. Wir haben darauf seinerzeit in einer Arbeit über die Resorption der Tuberkelbacillen hingewiesen.[1]) Darum ist es von grosser Bedeutung, sich eine möglichst fein verteilte Aufschwemmung anzufertigen. Die Trituration muss lange fortgesetzt und dann mindestens noch eine zweite Verdünnung angelegt werden, so dass die eingespritzte Flüssigkeit kaum getrübt ist. Der Grad der Feinheit der Verteilung ist natürlich kein absoluter Wert, und dies bringt es mit sich, dass er von Versuch zu Versuch schwankt. Darum können nur Versuche, welche an demselben Tage mit genau der gleichen Flüssigkeit angestellt worden sind, untereinander verglichen werden. Denn bei den ausserordentlich geringen Mengen von Bacillen, die hier in Betracht kamen, ist es bei der Dosierung nicht möglich, absolut genommen, gewisse kleine, aber relativ sehr ins Gewicht fallende Irrtümer zu vermeiden. Wir wählten zu unseren Infektionen junge, zwei bis vier Tage alte Kulturen, deren Virulenz sich uns bei jahrelangen Versuchen als konstant erwiesen hatte. Von der zweiten Verdünnung einer Emulsion haben wir stets $^1/_{10}$ ccm Meerschweinchen ip. eingespritzt. Der Gang der Infektion, ihre Ausdehnung, ihre Geschwindigkeit ist uns aus vielen Versuchen wohlbekannt. Er ist bei den Tieren fast mathematisch gleich. Wir wählten mit Absicht die schwere ip. Infektion, weil dadurch ein absolut gleicher Verlauf der Infektion erzielt und die individuellen Empfindlichkeits-Schwankungen, die man häufig bei der sc. Infektion konstatieren kann, völlig ausgeschaltet werden. Der sichere Anhaltspunkt zum Vergleiche der Tuberkulose war: der Grad der sichtbaren Läsionen. Das Serum wurde unmittelbar nach der Infektion iv., ia., ip. und sc. eingespritzt, und zwar in Dosen von 2—10 ccm. Die meisten so behandelten Tiere wurden nach vier bis sechs Wochen getötet. Dies geschah, um auch Abstufungen in der Wirksamkeit des Serums

1) Resorption toter Tuberkel-Bacillen. Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 36.

feststellen zu können. Denn nicht die individuelle, schwankende Lebensdauer, sondern die Ausdehnung der Läsionen bietet den Wertmesser des Grades der Tuberkulisierung. Es ist einleuchtend, dass, um Nuancen derselben zu konstatieren, man nicht so lange warten muss, bis infolge der Zunahme der Infektion alle Organe überschwemmt werden. Das Resultat aller dieser Versuche ist, dass das Antituberkuloseserum, in richtiger Dosis und auf dem richtigen Wege eingespritzt, imstande ist, die tuberkulöse Invasion beim Tiere aufzuhalten.

Bei den Serumversuchen hat sich der venöse Weg der Einführung als der allerbeste erwiesen. 6—8 ccm, je nach der Schwere der Invasion, schützten die behandelten Tiere vor der Bildung tuberkulöser Läsionen. Ein Serum wird als für therapeutische Zwecke genügend erachtet, wenn es imstande ist, in der Maximaldosis von 10 ccm iv. unmittelbar nach der ip. Infektion eingespritzt, den Ausbruch der Tuberkulose des Meerschweinchens durch mindestens vier Wochen zu verhindern. Die Infektion geschieht hierbei durch ip. Injektionen von $^1/_{10}$ ccm einer schwachen, völlig klaren Verdünnung der Bacillenemulsion. Die Kontrolltiere zeigen um diese Zeit bereits ausgebreitete Tuberkulose. Wird das Serum in schwächeren Dosen von 2—4 ccm gegeben oder ist es nicht genügend hochwertig oder ist die Infektion zu stark, so kann man denn noch eine merkliche Verlangsamung der Ausbreitung des Prozesses verfolgen: eine Verhärtung oder ein kleines käsiges Abscesschen an der Einstichstelle, einige wenige Knötchen in der kleinen Milz. Wird die eingeführte Bacillenmenge ganz bedeutend gesteigert, so versagt auch die iv. Serumbehandlung, die tuberkulöse Infektion schreitet in demselben Maasse bei behandelten und Kontrolltieren fort.

Der iv. Serumbehandlung steht die ia. nach, kommt ihr aber unter den übrigen Versuchsmethoden am nächsten. Die Minderwertigkeit der ia. Einführung zeigt sich besonders bei steigender Schwere der bacillären Infektionen. Weiter unten in der Skala stehen die ip. und die sc. Methoden, wobei die ip. bei den von uns geübten ip. Einspritzungen der Bacillen hinter die sc. reiht. Im allgemeinen kann man sagen: es ist viel leichter, mit der iv. Serumeinspritzung eine definitive Heilung des Meerschweinchens zu erzielen, als mit den anderen Methoden. Hier kann trotz anscheinender Heilung nach vier Wochen die Tuberkulose sich noch später zu entwickeln beginnen. Um dies zu verhindern, müssen meist grosse Dosen, 8—10 ccm, gegeben oder kleinere

von 3—4 ccm einige Male hintereinander wiederholt werden. Der Schutz ist bei einmaliger, zu schwacher Dosis und nicht venöser Einspritzung des Serums oft ephemerer Natur. Wird die Behandlung der Infektion nicht sofort, sondern erst nach 2—3 Tagen hiernach begonnen, so gibt diese, falls das Serum, natürlich in genügender Menge, intravenös gegeben wird, ebenfalls ein absolut günstiges Resultat, und man kann die Tiere definitiv vor der Tuberkulisierung schützen. Ueber den dritten Tag hinaus ist es wohl nur ausnahmsweise möglich. Unvollkommene Resultate erhält man mit den anderen Methoden, wenn man mit der Behandlung über den zweiten Tag hinaus wartet. Doch kann man eine starke Verlangsamung selbst dann noch beobachten. Das gewöhnliche Schema der Experimente und Resultate ist folgendes: die Meerschweinchen wurden schwach ip. infiziert und gleich darauf mit je 6 und 8 ccm nach einer der vier beschriebenen Methoden behandelt. Vier Wochen später zeigen alle iv. behandelten Tiere und die ia. und sc. mit 8 ccm eingespritzten nichts. Das mit der letzten Dosis ip. behandelte Tier hat jedoch schwache Läsionen. Bei den mit bloss 6 ccm ip. und ia. behandelten sind die Läsionen noch stärker.

Somit können wir sagen: man ist in der Lage, mittels des Antituberkuloseserums selbst bei dem so empfindlichen Meerschweinchen und bei der gewiss schweren ip. Infektion mit einer verhältnismässig nicht sehr grossen einmaligen Dosis den Tuberkuloseprozess nicht zum Ausbruch kommen zu lassen.

Bei diesen Versuchen ist unsere Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Momenten gelenkt worden, die uns verstehen lassen, weshalb oft Versuche, die anscheinend, aber nicht tatsächlich unter gleichen Bedingungen gemacht worden waren, misslangen. Da ist zunächst die mangelnde Verreibung der Bacillen; die Folge davon ist die Einspritzung von Krümeln, von mikro- oder sogar makroskopischen Agglomerationen von Mikroben. Kontrollversuche haben uns nun bewiesen, dass das Serum gegen eine Bacilleninfektion, die durch solche fest aneinander klebenden Massen und Krümel hervorgerufen wird, weniger gut schützt. Somit ist nicht bloss die Menge der eingeführten Bacillen, sondern sogar der Grad der Emulsion von grosser Bedeutung. Und gerade bei diesen beiden Faktoren sind ununterbrochene Schwankungen und somit Fehler im Vergleiche zwischen zwei auseinanderliegenden Versuchen nicht auszuschliessen. Somit kann nur eine grössere Serie von solchen Versuchstieren mit

annähernd gleichem Resultate ein definitives Urteil über den Schutzwert des Serums gestatten. Und hinzu kommt jetzt auf Grund der oben erwähnten Experimente hinzu, dass der Ort, an welchem das Serum eingeführt wird, einen Einfluss auf seinen Schutzwert ausübt.

Unsere Wertbemessung des Serums ist, wie man sieht, eine empirische. Leider sind wir nicht in der Lage, den Schutzwert des Serums in eine mathematische Formel zu kleiden, wie es bei anderen Seris der Fall ist. Um den Wert des Antituberkuloseserums in absoluten Ziffern auszudrücken, fehlt eine wichtige Prämisse: die exakte Messbarkeit des infektiösen Agens. Selbst bei peinlichstem Bemühen schwankt dieses von Experiment zu Experiment. Indem wir jedoch ein so empfindliches Tier wie das Meerschweinchen zur Serumbewertung verwenden und die individuellen Schwankungen der Empfindlichkeit dadurch auf ein Minimum reduzieren, statt der sc. Infektion, wo jene sich hauptsächlich bemerkbar machen, die ip. gewählt haben, indem wir weiter das Serum meistens bloss in einer einzigen Dosis geben, stets die Behandlung zum gleichen Zeitpunkte unmittelbar nach der Infektion einleiten, und indem wir schliesslich trachten, soweit dies überhaupt möglich ist, durch ziemlich gleiche Aufschwemmungen die Infektion hervorzubringen, bekamen wir in grossen Versuchsreihen so ziemlich vergleichbare Resultate über die Wirksamkeit des Serums.

Waren schon die Schwierigkeiten der Experimentierung mit dem Serum an dem Versuchstiere gross, so wuchsen sie noch bei der Applikation am kranken Menschen. Das Chronische der Erkrankung, ihre spontanen, oft unvermuteten Heilungen und Besserungen, das Schwankende und Unsichere einer Statistik, die sich bloss auf kleine Ziffern aufbaut, sind ernste Hindernisse, die dem Kliniker ein objektives Urteil über das Mittel nicht leicht machen. Nur bei besonders strengen Bedingungen der Verwendung des Serums konnte sein klinischer Nutzen erwiesen werden. Deshalb wurden zunächst bei der ersten Erprobung des Antituberkuloseserums die leichten Fälle von der Behandlung ausgeschlossen, da bei ihnen die Möglichkeit einer spontanen Heilung oder Besserung ohne spezifisches Mittel nicht von der Hand zu weisen war. Es wurden planmässig Kranke in Behandlung gezogen, bei denen zunächst die Deutlichkeit der tuberkulösen Erkrankung die Diagnose über jeden Zweifel liess, und bei welchen die klinische Erfahrung nur schwer eine günstige

Prognose zugeben konnte. Somit gehörte die Mehrzahl der behandelten Kranken jener grossen Masse der mittelschweren Tuberkulosen an, welche trotz aller angewandten Behandlung sich nicht bessern wollten. Es wurden sogar häufig Kranke von der Serumbehandlung nicht ausgeschlossen, die zu den schweren und schwersten Formen der tuberkulösen Erkrankung zu rechnen waren. Kurz, wir verzichteten auf leichte Erfolge, weil diese keinen Rückschluss auf den Wert des Serums gestatten können. Werden wir, dachten wir, bei den schweren Fällen auch weniger günstige Resultate erzielen, so fallen diese um so mehr ins Gewicht. Auch soll ein Heilmittel gegen die Tuberkulose nicht bloss den Kranken im Anfangsstadium zugute kommen und nicht eine Behandlungsmethode für die Minorität der Tuberkulösen, für die Ausnahmefälle darstellen, sondern auf die Hauptmasse der Kranken eine spezifisch-günstige Wirkung ausüben. Seine Wirkungsgrenzen müssen weit gezogen sein, und die zahlreichen Kontraindikationen, die man heute gerne den gepriesenen Methoden einräumt, sollen ganz oder grösstenteils verschwinden.

Von diesen Gesichtspunkten aus ging man an die Erprobung unseres Mittels. Als man nun genau in derselben Weise, wie bei anderen gebräuchlichen Seris die subcutanen Einspritzungen zu praktizieren begann, trat ein neuer Faktor auf, den wir heute zu begreifen und zu vermeiden gelernt haben, der damals aber unbekannt war und sich als schweres Hindernis der Serumapplikation darstellte: die Anaphylaxie, die steigende Ueberempfindlichkeit des menschlichen Organismus gegenüber den wiederholten Serumdosen. Die Situation schien bald, am Beginne der Serumanwendung unentwirrbar. Auf der einen Seite war es notwendig, das Serum bei dieser chronischen Krankheit häufig einzuspritzen, auf der anderen Seite hinderten die sich mit jeder neuen Infektion mehrenden und steigernden Symptome der Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit an den Stichstellen, des Fiebers und der allgemeinen Hauteruptionen die Fortsetzung der Behandlung. Nichts war natürlicher, als dass der erschreckte Kliniker dieses ihm wenig bekannte Gesamtbild den spezifischen Substanzen des Serums zuschrieb, während es eigentlich vom fremden Art-Eiweiss, welches das Serum ist, verschuldet wird. Die stürmischen anaphylaktischen Erscheinungen verdeckten die günstigen Serumwirkungen, liessen es oft gar nicht erst zu ihnen kommen. Zum Schlusse überwogen die ersteren im Urteile der Aerzte. Die Mög-

lichkeit der Behandlung mit dem Antituberkuloseserum war infolge dieser unvorhergesehenen Schwierigkeiten in Frage gestellt.

Aus Tierversuchen lernten wir unterdessen, dass die Anaphylaxie ihren Höhepunkt in drei Wochen erreicht, und dass die Ueberempfindlichkeit nach Aussetzen der Seruminjektion ungefähr nach gleicher Zeit sich wieder verliert. Am Krankenbette hatten wir uns überzeugt, dass diese subcutanen Injektionen viel besser vertragen wurden, wenn man sie bloss jeden zweiten Tag vornahm. Aus allen diesen Beobachtungen ergab sich somit die Nützlichkeit der Aenderung der ursprünglichen Technik. Das Serum wurde fortan in dreiwöchentlichen Serien von je 10 Einspritzungen verabreicht, und jede Serie war von der nachfolgenden durch eine Ruhepause von zwei bis drei Wochen getrennt. Dies war schon ein wesentlicher Fortschritt in der Anwendungsweise. Aber diese erfuhr von Berlin durch Professor Hoffa und Dr. Mannheim eine weitere, sowohl praktisch-klinische, wie auch theoretisch-wissenschaftliche höchst wichtige Verbesserung. Wir meinen die rectale Anwendung des Serums. Wir müssen der Wahrheit gemäss noch hinzufügen, dass unabhängig von Hoffa und Mannheim auch Frey-Davos dieselbe Idee ausgesprochen und verwirklicht hatte. Diese rectale Methode ist klinisch wertvoll, denn sie zeigte einen ganz neuen Weg. Sie unterdrückte mit einem Schlage die Anaphylaxie und ermöglichte die lang anhaltende Behandlung ohne irgend welche Nebenwirkungen. Sie ist auch theoretisch interessant, weil sie auf Grund sehr grosser Ziffern, über die sie heute verfügt, beweist, dass der unterste Teil des Darmes die wirksamen spezifischen Substanzen zu resorbieren und dem Organismus einzuverleiben vermag, und weiters, dass die Hauptursache der Anaphylaxie tatsächlich in der Haut sitzt.

Hatte schon früher die serienweise applizierte sc. Einverleibung des Serums die Anaphylaxie auf ein geringes Maass reduziert und nicht zu leugnende günstige Resultate bei tuberkulösen Kranken erzielen lassen, so mehrten sich jene mit der rectalen Methode. Diese hat darum der früheren Anwendungsweise das Terrain strittig gemacht und sie grossenteils auch schon verdrängt. Eine noch viel grössere Erfahrung als die heutige wird erst lehren, welches Gebiet einer jeden von beiden zuzuerkennen ist, oder ob die rectale Methode die definitive und maassgebende zu sein verdient. Wir möchten an dieser Stelle noch einer Idee, die uns erfüllt, Erwähnung tun. Die

Tierversuche haben gezeigt, welche Vorteile man von einer einmaligen iv. Seruminjektion ziehen kann. Diese Form der Serumeinführung beim Menschen wird vielleicht Bedenken hervorrufen; um so mehr, als die Möglichkeit anaphylaktischer Zufälle auch hier besteht. Sie soll auch nicht mehr als ein- bis zwei- bis dreimal wiederholt werden, ungefähr so wie das Pestserum bei der Pestpneunomie verwendet wird. Es scheint uns deshalb erlaubt, an eine ein- bis zweimalige iv. Serumeinspritzung bei der schwersten und unzugänglichsten bacillären Affektion zu denken, bei der Meningitis. Es ist dies ein Vorschlag, ohne den geringsten Beweis seines klinischen Wertes. Die Laboratoriumversuche lassen keinen Zweifel über die Ungefährlichkeit und sogar die unleugbaren Vorteile einer intravenösen Serumeinspritzung beim Tiere. Wir wagen nicht, die Resultate bei diesen rückhaltlos auf den Menschen zu übertragen. Doch gibt vielleicht die Aussichtslosigkeit jeder anderen wirksamen Behandlung dem Kliniker die Berechtigung, die Meningitis nach unserem Vorschlage zu behandeln.

Sie sehen, meine Herren, der Weg, eine gute Technik zu finden, war lang und schwer. Erst mit Hilfe derselben war die ausgebreitete Anwendung des Serums möglich. Die Resultate, die man vordem erzielte, waren die Ergebnisse des Umhertappens, oft des glücklichen, manchmal des unrichtigen. Man versteht heute auch, warum das Serum sich gleich im Anfang unter jenen Aerzten, die es am Kranken verwendeten, Freunde und Gegner erwarb, die beide im besten Glauben waren. Wohl haften der Technik, die man jetzt übt, noch Fehler an, aber sie hat doch gestattet, das Serum an sehr vielen Kranken, an den meisten Formen der Tuberkulose, an den verschiedenen Graden derselben zu verwenden. Sie bietet nicht nur den negativen Vorteil der Vermeidung der unangenehmen Serumwirkungen, sie hat auch solche positiver Art, denn die klinischen Resultate wurden in der Tat besser und lassen sich heute teilweise gruppieren und übersehen. Unsere Aufgabe, aus denselben den Gesamteindruck zu ziehen, wird uns durch die Veröffentlichungen von Klinikern erleichtert, welche sich darüber geäussert haben.

Beim Durchsehen dieser Arbeiten drängt sich die Tatsache auf, dass die sogen. chirurgischen Tuberkulosen einen hervorragenden Platz unter der Gesamtzahl der behandelten Fälle und der publizierten Resultate einnehmen, dass die Ergebnisse bei deren Behandlung unzweifelhaft gute sind, und dass die Chirurgen sich veranlasst

sehen, sich zugunsten des Serums auszusprechen. Man stösst in der grossen Zahl der veröffentlichten Fälle, — ist doch zusammen von über 650 Fällen berichtet — auf Kranke mit solch schweren Verheerungen, dass das glückliche Resultat der Serumbehandlung ganz besonders demonstrativ wirkt. Hierbei sind so ziemlich alle Formen vertreten: Erkrankungen der Knochen, der Gelenke, der Lymphdrüsen, des Peritoneums, des Larynx und des Auges. Das Gesamtresultat ist günstig. Ich brauche bloss zu Zeugen dieses Urteils die Arbeiten von Hoffa[1]) und Sonnenburg-van Huellen[2]) anzurufen. Die Annahme ist jedoch berechtigt, dass die Ergebnisse noch besser werden können. Fast alle Autoren gelangen auf Grund ihrer gewiss noch geringen Krankenziffer zum Schlussergebnis, dass ungefähr ein Viertel der behandelten Tuberkulösen geheilt, ein weiteres Viertel bedeutend gebessert, ein Viertel günstig beeinflusst wurden, und das letzte Viertel überhaupt von der Serumbehandlung keinen Nutzen gezogen hat. Und doch waren es meist alte Fälle, langdauernde Fisteln, alte fungöse Prozesse, die sie mit Serum behandelten, und nur ausnahmsweise frische Fälle. Die klinische Erfahrung und die Erwägung der anatomischen Veränderungen bei lange bestehender Tuberkulose berechtigen zur Vermutung und Annahme, dass das Antituberkuloseserum bei Anwendung in allen Fällen, auch den beginnenden, auch bei jenen mit geringen Zerstörungen noch günstigere Resultate, noch häufiger definitive Heilungen geben wird.

Wie steht es nun mit den Ergebnissen der Behandlung der Lungentuberkulose? Wir müssen erklären, dass die veröffentlichten Resultate, und nur von diesen sprechen wir ja, mit jenen bei der chirurgischen Bacillose sich noch nicht messen können. Der Grund hierfür scheint uns ein mehrfacher zu sein. Zunächst liegen überhaupt noch nicht viele Publikationen über die Behandlung dieser wichtigsten Form mittels des Serums vor. Dies ist auch bei der relativen Kürze und Dauer der Existenz des Serums begreiflich. Der Chirurg sieht viel schneller das Resultat und ist infolge der leichteren Zugänglichkeit der erkrankten Gewebe viel eher befähigt, den Heilungstrieb zu verfolgen und die Heilung auch mit Sicherheit zu erkennen. Der Arzt, der

1) A. Hoffa, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 8 u. No. 44.
2) van Huellen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1906, Bd. 84.

Lungentuberkulose behandelt, kennt hingegen nur zu gut die seiner Erkenntnis gezogenen Grenzen. Aber neben diesen allgemeinen Ursachen bei der Beurteilung unseres Serums wirken noch besondere mit. Auf die Endergebnisse, die man heute aus den bisherigen Publikationen zu ziehen berechtigt ist, wirken und drücken noch die Arbeiten aus jener Zeit, wo die häufig auftretenden anaphylaktischen Symptome das klinische Bild verdunkelten, wo sie sogar zur Unterbrechung der Behandlung Veranlassung gaben. Wie sollte unter einem solchen Eindrucke das Urteil ein günstiges sein? Dazu kommt, dass bei den vorgeschritteneren Formen der Lungentuberkulose der Koch'sche Bacillus die Szene nicht allein beherrscht. Ist doch die Mischinfektion durch Eitermikroben der ständige Begleiter der Erkrankten. Es ist daher ungenügend, bloss gegen eine Ursache der Krankheitssymptome zu wirken. Auch gegen die Mischinfektion oder ihren hauptsächlichen Faktor soll das Serum wirksam sein. Darum entschlossen wir uns, dem Antituberkuloserum noch die Eigenschaft eines Antistreptokokkenserums zu geben, da der Streptococcus bekanntlich eine hervorragende Rolle in dem Symptomenkomplex der schweren Lungentuberkulose, besonders in der febrilen Form, spielt. Wir immunisierten die Antituberkulosepferde gegen Streptokokken, welche wir aus dem Sputum von Phthisikern rein züchteten. Dabei gehen wir von folgendem Prinzip aus — und wir haben demselben gerade auf dieser Tribüne vor zwei Jahren Ausdruck gegeben —: bei der Bereitung eines polyvalenten Streptokokkenserums fällt nicht so sehr die Vielheit der Stämme, die den verschiedenen menschlichen Krankheiten entnommen werden, ins Gewicht, sondern der Umstand, dass hierbei vielfach Stämme verwendet werden, die erst kurze Zeit den menschlichen Organismus verlassen und gewisse Eigenschaften noch nicht verloren haben. Darum haben wir bei der Immunisierung unserer Pferde bloss Streptokokken verwendet, welche gerade so viele Passagen auf künstlichem Nährboden ausserhalb des Tierkörpers durchgemacht hatten, als unbedingt notwendig war, um sie rein zu gewinnen. Unsere Pferde haben bisher mehr als 400 solcher frischer Streptokokkenstämme aus dem Sputum erhalten. Dieses doppelt wirksame Immunserum besteht noch nicht sehr lange. Da es ganz besonders gegen die hektischen Fieberformen wirken soll, so sollten mit Recht nur jene Fälle in die Beurteilung der

antifebrilen Wirkung des Serums bei der Phthise einbezogen werden, welche mit solchem „Doppel-Serum“ behandelt wurden.

Alle diese Gründe wirkten zusammen, um die Ergebnisse der Behandlung bei der Lungentuberkulose weniger zahlreich und weniger bestimmt als bei den chirurgischen Kranken erscheinen zu lassen. Die Autoren begnügten sich meist, die Erkrankung sozusagen in ihre Komponenten, d. h. die einzelnen Symptome zu zerlegen, um die Wirkung des Serums zunächst auf jede einzelne derselben zu studieren. Sie wagen nicht von Heilung bei der kurzen Dauer der Beobachtung zu sprechen, selbst wenn alle pathologischen Symptome geschwunden sind. Aber jene Aerzte, welche das Serum seit längerer Zeit an ihren meist mittelschweren Lungentuberkulosen anwenden, können nicht leugnen, dass das Serum oft da Erfolge erzielt hatte, wo bereits alle anderen angewandten Methoden ohne Resultat erschöpft worden waren. Die meisten Autoren, welche sich auf Grund grösseren Krankenmaterials ein Urteil gebildet haben, fassen dieses dahin zusammen, dass das Antituberkuloseserum mehr geleistet hat, als irgend eine andere bisher bekannte Art der Tuberkulose-Behandlung. Dieses für den Beginn nicht ungünstige Urteil darf jedoch für ein spezifisches Mittel nicht genügen. Man muss mehr erstreben. Um dies auch zu erreichen, müssen der Serumerprobung auch viel weitere Marken gesteckt werden als bisher. Es ist heute nicht mehr notwendig, die engen Grenzen festzuhalten, innerhalb welcher man schwerere Kranke auswählte, um keine Irrtümer in der Abschätzung des Serums zu begehen. Wir meinen, dass jetzt die Tuberkulose in ihrer Gesamtheit diesem zweiten Grade der Prüfung des Serums unterzogen werden muss. Und für dessen Heilwert existiert in der veröffentlichten Literatur bereits eine klare, klinische Demonstration: die wenigen, aber bezeichnenden akuten Lungenfälle, die nach der Serumbehandlung heilten. Bei diesen Formen der Tuberkulose mit ihren schweren Symptomen, die die Erkrankung anderen akuten, schwersten Infektionen auch in bezug auf die Prognose anschliessen, hat der günstige Einfluss eines Medikamentes die Bedeutung eines kaum zweideutigen klinischen Experimentes. Dies ist nicht zu Ungunsten des Serums ausgefallen. Schliesst man alles, was über die klinische Anwendung des Serums veröffentlicht wurde, in einem unvoreingenommenen Urteil zusammen,

so ist man berechtigt zu behaupten: Was man bisher mit dem Serum bei der Lungentuberkulose erreicht hat, ermuntert zu weiterer und breiterer Anwendung desselben. Es wäre unklug mehr zu sagen. Nur durch das Zusammenwirken vieler Kliniker wird sich die ganze Wahrheit über die Bedeutung des Serums für die Kranken ergeben.

XIII.

Atoxyl bei Syphilis.

Von

O. Lassar.

Als am 13. Februar Herr Paul Ehrlich seinen Vortrag über chemotherapeutische Trypanosomenstudien vor der Berliner medizinischen Gesellschaft hielt, ward mir Gelegenheit, auf therapeutische Versuche hinzuweisen, die ich im Herbst des Vorjahres mit Atoxyl gegen Syphilis eingeleitet hatte. Der hierzu führende Gedanke lag nahe und ist alsbald von verschiedenen Seiten aufgenommen worden. Spielt, wie R. Koch und seine englischen Vorgänger erwiesen haben, das Atoxyl eine bedeutsame positive aktive Rolle in der Bekämpfung der Schlafkrankheit, beruht — wie dies nach Schaudinn's Entdeckung in so überzeugender Weise wahrscheinlich geworden ist — die Syphilis ebenfalls auf Protozoen, so kann das gleiche Mittel auch gleichartige Krankheiten günstig beeinflussen. Im Falle des Erfolges dürfte aus einem solchen auch möglicherweise ein weiterer bindender Schluss für ätiologische Bestätigung der Spirochaete pallida zurückgefolgert werden. Da die mit dem Atoxyl zuerst auf meine Veranlassung und Verantwortung von meinem damaligen Assistenten Dr. W. Schild-Magdeburg publizierten Heilversuche so besonders günstige und dabei eigenartige Resultate ergeben und mich in die Lage versetzt hatten, das prekäre Präparat genauer zu studieren, so ging ich alsbald mit Atoxyl in grösserem Maasstab gegen Syphilis vor. Es liess sich auch nicht verkennen, dass einzelne Symptome zurücktraten. Jedoch war der Erfolg keineswegs überzeugend, jedenfalls so wechselnd, unsicher und unvollkommen, dass ich mich vorerst

in negativem Sinne aussprechen musste. Da kamen seinerzeit allerdings noch unverbürgte Nachrichten, dass in Paris Syphilis durch Atoxyl geheilt sei. Der anscheinende Widerspruch klärte sich bald auf. Mit den Gefahren der Atoxylbehandlung wohl vertraut — wie sie noch jüngst von mehreren Autoren[1]) warnend geschildert sind — hatte eine Ueberschreitung der seinerzeit erprobten Maximaldosis (von 0,2 pro dosi höchstens 3 mal wöchentlich) mir gänzlich ferngelegen. Der im Institut Pasteur unter Prof. Metschnikoff's Auspizien arbeitende Dr. Paul Salmon ist jedoch anders verfahren und hat damit einen vollen und unbestreitbaren Erfolg errungen. Er hatte zu weit grösseren Gewichtsmengen gegriffen und diese bis zu einem vollen Gramm als Einzelgabe gesteigert[2]). In einer zweiten Mitteilung[3]) wurde vorgeschlagen, 0,5 g jede zwei Tage während 2—3 Wochen zu geben, und zwar in Lösungen von 10—15 pCt., 2 Minuten lang bei 100° sterilisiert. Bekanntlich erreicht das Atoxyl bei 20° Konzentration den Höhepunkt seiner Löslichkeit und fällt dann (auch wohl je nach der Temperatur vorher) aus, weshalb man besser tut, weniger starke Lösung bei entsprechend gesteigerter Quantität zu bevorzugen. Auch ist es nicht unmöglich, dass eine zu weit getriebene Sterilisation in länger ausgedehnter Kochhitze die Wirksamkeit des Mittels beeinträchtigt oder die Zersetzlichkeit begünstigt. Die mit jenen höheren Dosen erzielten Heilwirkungen sind von Herrn Salmon in seinen beiden bis Mitte April vorliegenden Publikationen als höchst befriedigende geschildert. In der Tat ist das Ergebnis überraschend. Frisch erworbene und gummöse Syphilis gingen prompt und ohne Störung zurück. Der Vorsicht halber zog ich bei meinem verehrten Kollegen Professor Dr. Hallopeau in Paris Erkundigung ein. Er drückte sich beruhigend über die etwa schädliche Nebenwirkung aus und empfahl Dosen von 0,75—1 g anzuwenden. Soweit bin ich allerdings nicht gegangen, denn wir verfügen noch über keinerlei sichere Theorie der physiologischen Reaktion beim Atoxyl. Jedenfalls stellt diese Droge einen recht komplizierten chemischen Körper dar, der nach Ehrlich und Bertheim das Mono-

1) Bornemann, Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 22. — Brenning, Dermatol. Centralbl., X, No. 5. — Waelsch, Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 19.

2) Comptes rendus Hebdom. de la Societé de Biologie, 1907, No. 10.

3) Ibid., 1907, No. 13.

natriumsalz der p-Aminophenylarsensäure bedeutet, mithin verschiedenartige Spaltungsvorgänge innerhalb der Blutbahn möglich macht. Soweit mein Urteil — auch über die literarisch bekannt gewordenen Fälle — reicht, ist durchaus nicht die Grösse der Arzneigabe an sich maassgebend, sondern vielmehr das Schicksal, welches sie im Organismus erfährt — wahrscheinlich abhängig von der grösseren oder geringeren Alkalescenz des Blutes. Sonst könnten nicht das eine Mal geradezu enorme Dosen anstandslos vertragen werden und wiederum verhältnismässig kleinere zu Intoxikationserscheinungen führen. Dazu kommt die evidente cumulative Beeinflussung bei längerem Gebrauch[1]) — eine Erscheinung, die gebieterisch zur Sistierung der Anwendung auffordert, sobald sich auch nur geringe Störungen im Befinden zeigen. Mit diesen ungünstigen Erscheinungen ist stets zu rechnen und darum das Atoxyl keineswegs blindlings und kritiklos zu verabreichen. Mögen Hunderte von Applikationen ohne Schaden verlaufen, so bleibt doch stets die Möglichkeit vor Augen, dass einmal das Gegenteil eintritt. Nun erfolgt, soweit meine eigenen, jetzt jahrelang reichenden Erfahrungen besagen, die pathologische Erscheinung nicht plötzlich, sondern allmählich. Nach einer einzelnen Injektion kann sich Patient unbehaglich, beklommen, fiebrig fühlen. Er klagt über Schwindel und Allgemein-Empfindungen der Nausea, wie sie sich nach einer leichten Intoxikation auch sonst einfinden. Nach Fortlassung des Mittels jedoch stellt sich die Euphorie bald wieder her. Später mag die Kur dann in gleicher Art wieder aufgenommen werden. Dass es schwerlich ratsam sein wird, die Anhäufung im Körper rücksichtslos zu steigern, gilt gewiss jedem Arzt als selbstverständlich. Für alle Fälle aber stellt eine fortgesetzte Anwendung des Atoxyls keine indifferente Form der Therapie dar. Auch die jüngst unter meiner Aufsicht und gemeinsam mit meinem geschätzten Mitarbeiter Dr. Theodor Mayer gegen Syphilis behandelten mehr als fünfundzwanzig Patienten haben zum Teil über Uebelbefinden und Wallungen geklagt. Zuerst wurde die Anwendung nur langsam steigend und bei stationärem Krankenmaterial ausgeführt. Es stellte sich dann aber heraus, dass auch ambulatorisch grössere Gaben vertragen werden. Ein unliebsamer Zwischenfall ist nicht vorgekommen. Trotzdem sollte

1) Worauf in unserer ersten Mitteilung (Berl. klin. Wochenschr. 1902) bereits hingewiesen war.

Figur 1.
Frischer spezifischer Primäraffekt.



Vorher.

Figur 1a.



Nachher.

einem immerhin geheimnisvollen Mittel gegenüber eine gewisse Sorge uns nicht verlassen. Diese hielt auch mich davon zurück, die von Salmon mehrfach angewendete Dosierung nachzuahmen. Hierzu war einstweilen um so weniger Anlass, als in der Tat auf 0,5 in zehnprozentiger, steriler Lösung dreimal wöchentlich, die Erscheinungen der Syphylis prompt zurückgingen, einerlei ob es sich um frische oder ältere Fälle handelte. Es erscheint fast überflüssig hervorzuheben, dass für diese Beobachtungsreihe nur Fälle ausgesucht worden sind, die vorher überhaupt nicht,

Figur 2.



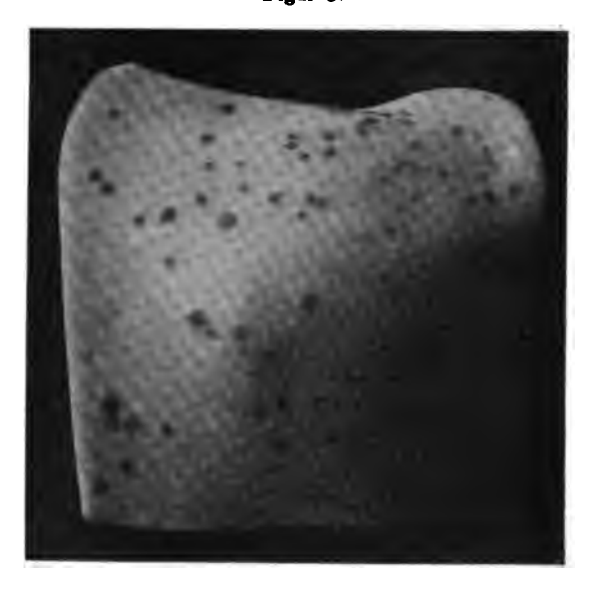
Extragenitaler Primäraffekt, vorher.

Figur 2a.



Extragenitaler Primäraffekt, nachher.

Figur 8.



Papulöses Syphilid (Moulage).

Figur 8a.



Derselbe Fall nach Atoxyl.

Figur 4.



Palmar-Papel.

Figur 4a.



Durch Atoxyl beseitigte Palmar-Papel.

am allerwenigsten mit Quecksilber oder Jod behandelt waren. Wenn auch tatsächlich und wie von vornherein anzunehmen war frühere Mercurialisierung dem Einfluss des neuen Mittels keineswegs Abbruch tut, so konnten in den Augen der Kritik nur in therapeutischer Hinsicht gänzlich unberührte Kranke einen stichhaltigen Beweis liefern. Dieser als solcher ist jedenfalls erbracht. Primäraffekte fallen nach einigen glutäalen Atoxyl-Injectionen — gerade wie nach Sublimateinspritzungen — der Resorption anheim. Das etwa bereits bestehende Exanthem blasst bis zur Unsichtbarkeit ab. Papeln verlieren ihre Rötung,

Figur 5.

Plantares Spätsyphilid.



Vorher.



Nachher.

zeigen unter Schwund des plastischen Exdudats nachweisbare Abflachung und typische Bräunung (regressive Metamorphose). Ulcerationen schliessen sich unter Ueberhäutung. Annuläre Syphilide trocknen ein, und gummöse Insiltrate weichen der Behandlung in gleichem Sinne. So stellten sich, — soweit dies sich in kurzem Zeitraum überhaupt erkennen lässt — die verschiedenen Entwickelungsstadien in bezug auf die therapeutische Reaktion gleichartig dar. Dieses Verhalten ist also der Mercureinwirkung durchaus entsprechend, die den Ansteckungsherd ebenso wie die Zwischen- und Enderscheinungen, soweit sie überhaupt noch angreifbar sind, vertilgen kann.

Somit hätten wir neben der hergebrachten Behandlungsweise im hochdosierten Atoxyl ein weiteres spezifisch wirkendes Mittel erhalten. Jedenfalls ein grosser Fortschritt von weit ausschauender theoretischer und möglicherweise auch praktischer Tragweite. Gegenüber einer Stagnation von Jahrhunderten, die sich lediglich auf empirisch Hergebrachtes stützen musste, jetzt

Figur 6.



Tuberöses Spät-Syphilid (18 Jahre nach Infektion). Vor Behandlung.

Figur 6a.



Dasselbe. Nach der Behandlung.

eine in wissenschaftlicher Erkenntnisüberlegung fussende neue Wendung. Wohin uns diese führen wird, kann erst durch zahlreiche und fortgesetzte Studien entschieden werden. Ein Universalmittel scheint das Atoxyl kaum zu sein. So war z. B. der Heilverlauf bei einem Bruchteil der Patienten nur langsam fortschreitend. Bei anderen wieder ist er auffallend prompt zustande gekommen. Nur in einem Falle von spezifischer Iritis blieb der Erfolg einstweilen aus. Da sich auch im zweiten Auge Reizsymptome anzeigten, wäre ein weiteres Abwarten bedenklich gewesen. Einige Innunctionen führten dann auch bald zum Ziel. Aus einzelnen Fällen lässt sich allerdings in der Medizin nur selten ein bindender Schluss ziehn. Erleben wir es doch auch sonst ab und zu, dass syphilitische Iritiden den wohl erprobten Regeln der Kunst eine ungewöhnliche Hartnäckigkeit entgegensetzen. Ueberhaupt möchte es vermessen erscheinen, nach wenig Wochen oder auch Monaten ein Urteil darüber zu formulieren, inwieweit das Atoxyl vom rein ärztlichen Standpunkt aus einen Vorzug verdient oder nicht. Ob es coupierend, durchgreifend, nachhaltig wirkt lässt sich wohl erst nach Jahren vereinbaren. Inzwischen sind gewiss zahlreiche Kollegen tätig, um dies zu erkunden. Ihnen hierzu meinerseits, der ich als einer der Ersten diese Aufgabe in Angriff genommen, eine wohlgegründete Anregung zu geben, war der Zweck meiner — durch eine Demonstration von Patienten, Moulagen, Präparaten und Diapositiven in der Berliner medizinischen Gesellschaft gestützten — Mitteilung. Sie ist verhältnismässig bald nach Beginn der Versuche erfolgt, jedoch nicht ohne durch genügende und tatsächliche Befunde begründet zu sein.

Die ätiologische Fragestellung wird sich zunächst dem Schicksal der Spirochaeten unter Atoxylbehandlung zuzuwenden haben. Dies war in meinem Laboratorium bis jetzt nicht ohne weiteres zu entscheiden. Vielmehr liessen sich auch an atoxylierten Fällen noch Spirillen nachweisen. Es schien sogar, als wenn ihre Tinktionsfähigkeit, die doch absterbenden Mikroorganismen sonst abzugehen pflegt, sich gehoben hätte. Das kann jedoch möglicherweise in dem intravital incorporirten Anilin des Präparates eine Erklärung finden. — Dem Laienpublikum gegenüber, so sei schliesslich hervorgehoben, dürfte einstweilen noch einige Zurückhaltung angemessen bleiben. Schon jetzt drängen sich die von Hydrargyro- und Syphilophobie erfüllten Patienten zur Atoxylbehandlung. Um so gebotener erscheint sorgfältige Auswahl

der Fälle in bezug auf Circulation, Nerven- und Verdauungssystem und der stete Hinblick auf die Eventualität unerwarteter und unliebsamer Zwischenfälle. Die Medizin aber — so steht zu hoffen — wird es früher oder später dankbar begrüssen, dass ihr im Atoxyl ein bisher unbekanntes Mittel zur Bekämpfung der Syphilis weiterer Bearbeitung erschlossen worden ist. Namentlich gilt es, die für Jod und Quecksilber bisher unangreifbaren zentral-nervösen Nachkrankheiten in Angriff zu nehmen. Hiermit bleibe ich einstweilen beschäftigt.

XIV.

Ueber einen Wachsklumpen in der Blase. — Entfernung desselben durch Auflösung mittels Benzin-Injektion.

Von

H. Lohnstein-Berlin.

M. H.! Sie erinnern sich wohl noch der beiden interessanten Fälle von Blasenstein mit Wachskern, über welche Herr Rothschild[1]) und unser verewigter Ehrenvorsitzender v. Bergmann Ihnen vor einigen Monaten berichtet haben. — Ich bin in der Lage, Ihnen heute über einen ähnlichen Fall Mitteilung zu machen, der womöglich noch interessanter ist, ja in mancher Beziehung ein Unikum sein dürfte. — Ich verdanke ihn der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Kromayer. — Es handelt sich um einen 23jährigen Arbeiter, der wegen eines hartnäckigen, mit Hämaturie einhergehenden Blasenkatarrhs seit 13 Wochen sich im Ostkrankenhause befand, ohne dass das Leiden weichen wollte. — Vorher war er bereits 8 Wochen in der Charité erfolglos behandelt worden. Ueber die Ursache seines Leidens wusste er nichts anzugeben, bestritt aber energisch, je an Tripper gelitten zu haben. Da das Leiden stationär, der Harn des Pat. andauernd trübe und bluthaltig blieb und in seinem Sediment regelmässig massenhaft Leukocyten und Bakterien zeigte, so veranlasste mich Herr Prof. Kromayer, eine Cystoskopie vorzunehmen. Ihr Ergebnis war überraschend: An dem Vertex der Blase fand sich, scheinbar fest der Wand adhärierend, ein etwa wallnussgrosses Gebilde von gelblichweisser Farbe, glatter Oberfläche und annähernd eiförmiger Gestalt (vgl. Abbildung). Es

1) Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 50.



Vertex der Blase. — Oben rechts der Wachsklumpen.

machte den Eindruck, als ob es sich um eine inkrustierte durch die Blasenwand gelegte Ligatur handelte. Diese Eventualität musste jedoch sofort ausgeschlossen werden, denn der Patient hatte nie eine Operation durchgemacht, auch fand sich keinerlei Narbe in der Bauchhaut vor. — Eine flüchtige Zwischenfrage meinerseits, ob der Pat. sich vielleicht selbst etwas in die Blase geschoben habe, wurde bestimmt verneint. Ich dachte daher zunächst an eine kongenitale Missbildung oder dergl, spülte die Blase mit Argentumlösung aus und wiederholte, nachdem sich der Katarrh binnen wenigen Tagen gebessert hatte, die cystoskopische Untersuchung. — Diesmal gewann ich nun den Eindruck, als ob das Gebilde, welches auch jetzt noch eng an den Vertex geschmiegt lag, nicht adhärent war. Drückte man auf die Bauchhaut, so folgte es leicht den sich ändernden Konturen der Blasenwand, hielt sich jedoch stets eng an die Wand geschmiegt. Es musste sich somit um einen freien Fremdkörper handeln, der spezifisch leichter als Wasser war. — Nur so war zu erklären, dass er sich stets eng dem höchstgelegenen Punkt des Blasencavum angeschmiegt hielt. — Eine kurze Ueberlegung sagte mir, dass es sich nur um Holz, Kork[1]) oder Wachs handeln konnte. Die beiden ersten Substanzen kamen hier nicht in Betracht, und so hielt ich mich für berechtigt, dem Patienten auf den Kopf zuzusagen, dass er sich selbst Wachs in die Harnröhre resp. Blase eingepresst hätte.

1) Die Einführung eines Körpers von den im Bilde ersichtlichen Dimensionen aus Holz oder Kork durch die Harnröhre in die Blase schien unmöglich.

Nach einigem Leugnen gestand er denn auch und bestätigte die Richtigkeit meiner Vermutung. Er gab an, dass er im November 1906 wegen heftigen Juckens in der Harnröhre von einer Stearinkerze eine bestimmte Menge Stearin entnommen, dies in eine wurstartige Form gebracht und letztere in die Harnröhre gepresst hätte. Ein Teil wäre wieder herausgekommen. Sehr bald hätte sich Schmerz beim Urinieren, Harndrang und Blutharnen eingestellt, weswegen er sich in die Charité habe aufnehmen lassen. Da hier keine Besserung eingetreten sei, hätte er das Ostkrankenhaus aufgesucht. Weder in der Charité noch hier hat er die geringste Andeutung über die mögliche Ursache seines Leidens gemacht.

Das Hochinteressante an diesem Fall ist nun, dass trotz des beinahe halbjährigen Verweilens des Wachsklumpens in der Blase sich keinerlei Inkrustationen um ihn in der Blase gebildet hatten. Diesen Schluss zog ich aus dem höchst bemerkenswerten cystoskopischen Bilde: ein glatter, spezifisch viel leichterer Körper als Wasser, der deshalb auf dem Wasserinhalt der Blase schwamm, resp. sich an den höchsten Abschnitt, den Vertex, geschmiegt hielt.

Die Erkenntnis dieser Tatsache veranlasste mich nun, behufs Beseitigung des Fremdkörpers eine Therapie anzuwenden, die als das leider bisher unerfüllte Ideal einer Blasensteinbehandlung gilt, die mich aber in diesem Falle, wie ich gleich hervorheben will, geradezu verblüffend schnell zum Ziele führte, nämlich die Auflösung des Fremdkörpers. Ich wählte zu dem Zwecke Benzin, welches stark fettlösend, spezifisch viel leichter als Wasser, relativ wenig reizend und wenig giftig ist. Nach vollkommener Entleerung der Blase spritzte ich 15 ccm durch einen engen Katheter hinein und hatte zunächst die Genugtuung, dass Patient ohne irgend welche Beschwerden diese Prozedur vertrug. Unter sorgfältiger Beobachtung des Patienten, mit Rücksicht auf etwaige Intoxikationserscheinungen, liess ich das Benzin 45 Minuten in der Blase. Hierauf entfernte ich mittelst Katheters den Blaseninhalt in ein Gefäss. Er schied sich alsbald in zwei Schichten, eine untere gelbe (Harn) und eine obere trübe (Benzin mit gelöstem Stearin) Hierauf spritzte ich sofort wiederum etwa 25 g Benzin ein. Diesmal stellte sich schon nach 10 Minuten Harndrang ein, auch gab Patient an, sich ähnlich zu fühlen, als ob er Schnaps getrunken hätte. Puls 110. Der sich plötzlich steigernde Harndrang veranlasste

den Patienten, den Blaseninhalt in ein bereitstehendes Gefäss zu entleeren. Nunmehr wurden beide Portionen zusammengeschüttet, das Benzin abgedampft, der Rückstand schnell zum Erkalten gebracht und vom Harn getrennt, mehrfach mit heissem Wasser behandelt und schliesslich zum Erkalten gebracht. Es ergab sich nunmehr eine Menge Stearin, deren Volumen ungefähr dem des von mir beobachteten Fremdkörpers entsprach. Sie wog 4,9 g. Patient selbst befand sich nach der Prozedur völlig wohl. In seinem Harn, den er bis zum nächsten Morgen aufsammeln musste, wurde Benzin oder Wachs nicht gefunden. Trotzdem wiederholte ich am nächsten Morgen dieselbe Prozedur. Diesmal stellte sich der Harndrang nach der ersten Injektion schon nach 15 Minuten ein. Ihr Ergebnis war eine Menge Stearin, dessen Volumen etwa ein Zehntel des am Tage zuvor erhaltenen betrug. Es wog 0,6 g. Eine zweite Injektion von abermals 15 ccm Benzin förderte nichts mehr zutage. Diesmal blieb das Wohlbefinden des Patienten völlig ungestört.

Eine am nächsten Tage ausgeführte Cystoskopie ergab folgendes Resultat: Am Vertex der Blase befindet sich ausser der normalen Luftblase nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Blase in ihrer Gesamtheit noch etwas hyperämisch. Der Patient selbst entleert in 3--4 stündlichen Intervallen schmerzlos klaren, normalen Harn. Patient wurde als geheilt entlassen.

Der Fall illustriert zunächst die eminente diagnostische Leistungsfähigkeit der Cystoskopie. Durch diese wurde trotz des Leugnens des Patienten nicht nur ermittelt, dass ein Fremdkörper in die Blase von aussen eingebracht war, sondern auch, aus welcher Substanz er bestand. Bemerkenswert ist ferner, dass sich der Stearinklumpen 5 Monate im Blasencavum halten konnte, ohne die geringste Spur von Inkrustation aufzuweisen. Praktisch wichtig endlich ist die Erkenntnis der Tatsache, dass man Fremdkörper aus wachsartiger Substanz in der Blase durch Lösung mittels Benzin in einfachster, schnellster und für den Patienten völlig schmerzloser Weise beseitigen kann.

XV.

Ueber perniciöse Anämie.

Von

Prof. Dr. A. Plehn.

Schon vor Biermer haben bekanntlich verschiedene Autoren Krankheitszustände beschrieben, welche unter schwerster Blutverarmung als hervorragendstem Symptom, tödlich endeten, ohne dass oft selbst die Obduktion eine plausible Ursache für die Anämie und damit für den Tod erwiesen hätte. — Nachdem Biermer 1868 diese Krankheitsbilder zuerst unter einheitlichen Gesichtspunkten betrachten lehrte, hat sich das Interesse der Kliniker ihnen in erhöhtem Maasse zugewendet. Dabei konnte es nicht ausbleiben, dass in vielen Fällen, wo der Kliniker lediglich eine schwerste Anämie festzustellen in der Lage war, deren letzte Ursache er nicht aufzufinden vermochte, der Pathologische Anatom post mortem den primären Grund für diese Anämie sei es in einer verborgenen Neubildung, sei es in einem Botryocephalus oder in einer Quelle latenter Blutungen oder dergleichen entdeckte. Solche Beobachtungen konnten später dahin führen, dass ein Pathologe wie Birch-Hirschfeld diese sämtlichen schweren Anämien einheitlich zusammenfassen wollte, ganz gleichgiltig, ob sie z. B. durch ein latentes Carcinom oder chronische Vergiftungen, durch acute Blutungen im Bereich des Magen-Darmkanals oder durch Darmschmarotzer, durch chronische Infektionskrankheiten, wie Malaria und Syphilis, oder durch Schwangerschaft und Wochenbett hervorgerufen wurden. Vom Standpunkte des Klinikers ist jedoch eine solche Betrachtungsweise zunächst „unpraktisch“ mit Rücksicht auf die Therapie, wie Grawitz mit Recht hervorhebt. Die Therapie wird stets

die besten Erfolge haben, wenn sie den letzten Ursachen der vorhandenen Symptombilder Rechnung tragen kann. Ausserdem wäre es aber auch ebenso unwissenschaftlich, die Anämie als solche zum ausschliesslichen Gegenstande von Untersuchung und Behandlung zu machen, wie wenn wir heute z. B. noch in dem Symptom des Fiebers die alleinige Richtschnur für unsere therapeutischen Maassnahmen erblickten, gleichgiltig, welche Art der Erkrankung es begleitet.

Ehrlich hat dann bekanntlich jene grossen kernhaltigen und kernlosen, von ihm Megaloblasten und Megalocyten genannten roten Blutkörperchen als charakteristisch für diese Anämien bezeichnet. Solche Zellen kommen sonst nur im fötalen Blutbildungsbereich vor, und Ehrlich und seine Schule sehen demgemäss das eigentliche Wesen der Perniciosität dieser Anämien in einem „Rückschlage des Blutbildungstypus in den embryonalen". Für Ehrlich und seine Schule steht und fällt die Diagnose der echten perniciösen Anämie deshalb mit dem Nachweise derartiger Megaloblasten, oder doch Megalocyten im Blut — von den sehr seltenen und stets ganz besonders schweren Fällen abgesehen, wo eine sogenannte Aplasie des Knochenmarks, sei es infolge von Ausbleiben der kompensatorischen Umwandlung des Fettmarks in rotes, sei es infolge totaler Sklerose der Markhöhlen, jede Produktion hämoglobinhaltiger Blutzellen mehr oder weniger hochgradig eingeschränkt. Ehrlich glaubt sogar, aus der Menge der im peripheren Blut vorhandenen Zellen auf den Umfang der megaloblastischen Metaplasie und damit auf die Schwere des Zustandes überhaupt schliessen zu dürfen.

Nebenher sei bemerkt, dass wir, wie wohl die meisten Forscher gegenwärtig, eine scharfe Scheidung zwischen Normo- und Megaloblasten weder nach der Grösse noch nach der Farbstoffaffinität, noch nach der Kernbildung oder dem Entkernungstypus immer für sicher möglich halten. Freilich sind wir auch nicht der Meinung von Grawitz, welcher in der Quellung eine wesentliche Ursache für das Entstehen von Makrocyten erblickt. Gerade diese grossen Zellen erscheinen uns vielmehr sowohl wegen ihres färberischen Verhaltens, als mit Rücksicht auf den dort, wo sie vorkommen, fast stets erhöhten „Färbungsindex", eher abnorm dicht und hämoglobinreich (Hämoglobinkugeln). Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass in anderen Zuständen, namentlich bei Hydrämie, nicht auch Grössenzunahme der Blutzellen durch Quellung möglich wäre, zumal ein Wasseraustausch zwischen Blutzellen und Plasma nach unseren eigenen Untersuchungen selbst im normalen Blute angenommen werden muss.

Die meisten Autoren sind auch heute noch geneigt, mit Ehrlich die Blutveränderung als das eigentliche Wesen der

Krankheit zu betrachten und sie als die primäre Ursache der übrigen schweren Erscheinungen anzusprechen. Jedenfalls sieht man fast allgemein im mikroskopischen Blutbefunde das für die Diagnose entscheidende Moment, trotz der wiederholten Hinweise von Klinikern wie Grawitz, Ewald, Litten, Stadelmann u. a. darauf, dass der Blutbefund an sich in vielen Fällen durchaus nichts Charakteristisches zu bieten braucht, und dass das Vorhandensein von Makrocyten allein noch keine durchaus trübe Prognose ergibt. Ehrlich selbst hat sich in dieser Beziehung ursprünglich übrigens wesentlich vorsichtiger ausgedrückt als später manche seiner Schüler.

Bei schwerer Malariaanämie habe ich schon vor 12 Jahren zuweilen reichlich Makrocyten und Megaloblasten, ganz besonders zu Zeiten lebhafter Blutregeneration, angetroffen, ohne dass die Prognose dadurch ungünstig wurde.

Ich bin nun auf Grund meiner persönlichen Beobachtungen zu dem Ergebnis gelangt, dass sich aus der Summe von Krankheitsbildern, welche man gegenwärtig nach den mikroskopischen Blutbefunden noch ziemlich allgemein unter der Bezeichnung „perniciöse Anämie“ zusammenfasst, abgesehen von den seltenen Fällen latenter Leukämie mit dem Blutbilde der perniciösen Anämie — zwei kleinere Gruppen ausreichend scharf charakterisierter Erkrankungsformen herausschälen lassen, deren etwaige Beziehungen zueinander zweifellos mindestens recht lockere sind.

Die Kranken der einen Gruppe, welche ich vorläufig als „perniciöse Anämie im engeren Sinne“ bezeichnen möchte, hatten sämtlich das vorgerücktere oder doch reife Lebensalter erreicht. Nur 4 standen noch in den dreissiger Jahren; zwei hatten das sechzigste, zwei das siebzigste Jahr überschritten. Die meisten waren zwischen 45 und 55 Jahre alt. Die Gesamtzahl der Beobachtungen (einschliesslich derer aus der konsultativen Privatpraxis) beträgt jetzt 25.

Wenn diese Patienten in Behandlung kamen, so klagten sie gewöhnlich über Schwäche und unbestimmte Beschwerden, welche sich besonders häufig auf den Bereich der Verdauungsorgane erstreckten. Ein Kranker wurde von auswärts mit der Diagnose „Rückenmarksleiden“ dem Krankenhause überwiesen. Einmal hatten schwere Herzstörungen die Grundkrankheit während der wenigen Tage, welche die Patientin vor ihrem Tode im Krankenhause zubrachte, derart verschleiert, dass die richtige

Diagnose erst post mortem bei der Obduktion gestellt werden konnte. Ein drittes Mal liessen Albuminurie und Herzvergrösserung bei einem 70jährigen Manne zunächst chronische Nephritis annehmen, bis eine rasch fortschreitende Anämie die Aufmerksamkeit auf sich zog und zur Erkenntnis des eigentlichen Grundleidens führte. Bei einer ebenfalls über 70 Jahre alten Frau, die wenige Stunden nach ihrer Aufnahme starb, ergab erst die Sektion perniciöse Anämie als Todesursache. Eine Dame war bereits zur Laparotomie wegen Carcinomverdachts an eine Privatklinik überwiesen worden, als wir die Diagnose stellten usw.

Besonders hervorgehoben muss werden, dass unsere an „perniciöser Anämie im engeren Sinne" leidenden Patienten sich keineswegs durchgehend schwerkrank fühlten, auch nicht in dem vorgerückten Krankheitsstadium, in welchem sie ausnahmslos zur Beobachtung kamen. Waren die Verdauungsstörungen behoben, und hatte sich der Kräftezustand bei einer Vermehrung der Erythrocyten auf vielleicht nur etwas über $1^1/_2$ Millionen entsprechend gebessert, so waren sie meist nicht mehr im Krankenhause zu halten. Die Beobachtungszeit wurde dadurch natürlich in unliebsamer Weise verkürzt: Entweder starben diese Kranken schon innerhalb von längstens 14 Tagen, oder sie bestanden auf ihrer Entlassung gerade im Stadium des besten Heilungsfortschrittes. Ein vierzigjähriger Grobschmied, welcher überhaupt niemals veranlasst werden konnte, die ihm durchaus nötige Bettruhe zu beobachten, erklärte noch 4 Tage vor seinem, an äusserster Blutverarmung erfolgten Tode, er fühle sich vollkommen wohl und wolle die Anstalt verlassen, um seine Arbeit wieder aufzunehmen.

Es kann nicht überraschen, wenn unter solchen Umständen die richtige Diagnose, trotz der stets deutlichen Blässe von Haut und Schleimhäuten, in der allgemeinen Praxis häufig verfehlt wird, zumal die Aeusserungen hämorrhagischer Diathese, die sonst noch am ersten an eine ernstere Bluterkrankung denken lässt, sich bei den Kranken unserer Gruppe auf Retinalblutungen beschränkte, welche sämtliche darauf Untersuchte bis auf 2 zeigten. Sonst fanden sich nur viermal mehr oder weniger zahlreiche kleine Petechien der Haut, wie sie auch anderweit vorkommen. Einmal war eine starke Magenblutung beim Versuch, Magensaft zu gewinnen, nur auf hämorrhagische Diathese zu beziehen. — Bis auf zwei hatten unsere Patienten sämtlich eine geringe oder mässige Albuminurie, und ausnahmslos fand sich

bei den zur Obduktion gelangten Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Nephritis. — In sämtlichen Fällen, wo der Magensaft untersucht werden konnte, bestand dauernd totale Achylie bezüglich der HCl, bei Fehlen von Milchsäure. Wo eine Magenuntersuchung nicht mehr ausgeführt wurde, ergab die Obduktion nachher ebenfalls mehr oder weniger schwere, durchaus charakteristische Veränderungen am Magen. — Sehr bemerkenswert war in mehreren Fällen die Atrophie der Zungenschleimhaut mit ihren Papillen. Mehrmals wurden die bekannten Störungen von seiten des Centralnervensystems: Fehlen der Patellarreflexe, Babinsky'sches Zeichen und Parästhesien im Bereich der Extremitätenenden beobachtet. Bei einem Kranken beherrschten, wie erwähnt, schwere myelitische Erscheinungen das ganze Symptomenbild.

Die Herzdämpfung war zuweilen etwas verbreitert, namentlich nach rechts. Anämische Herzgräusche über der Basis wurden nur selten vermisst.

Eine geringe Lebervergrösserung liess sich manchmal schon intra vitam nachweisen. Auch Milzvergrösserung bestand in einer Anzahl von Fällen, während in anderen die Milz bei der Obduktion eher hypoplastisch erschien.

Periodenweise Fieberbewegungen mit unregelmässigen Temperaturerhebungen von wechselnder Höhe und Dauer waren fast stets zu beobachten, ohne dass sich eine lokale Ursache dafür auffinden liess.

Einige Kranke waren stark abgemagert. Bei den meisten war jedoch stärkerer Rückgang von Muskulatur und Fettpolster durchaus zu vermissen.

Schmerzen fehlten meist vollkommen; ein paarmal wurde das Sternum als spontan und beim Beklopfen empfindlich bezeichnet.

Als fast regelmässige Erscheinungen dieser Anämieform im vorgerückteren Stadium haben wir also: Allgemeine Blässe von Haut und Schleimhäuten bei vielfach nur mässiger Körperschwäche und oft fehlender Abmagerung; Retinalblutungen, Achylie, Albuminurie mit oder ohne sonstige nephritische Symptome.

Wo Retinalblutungen bei Fehlen von Salzsäure und Milchsäure im Magensaft nachgewiesen werden, da ist die Diagnose so gut wie gesichert, welches Ergebnis die dann unbedingt notwendige Blutuntersuchung auch haben mag.

In den meisten Fällen wird der Blutbefund die Grundlagen der Diagnose allerdings als entscheidender Faktor definitiv ergänzen.

Denn wenn ich eingangs sagte, das mikroskopische Blutbild an sich sei für die Diagnose nicht allein maassgebend, so meinte ich damit nur, dass einmal die schwersten Blutveränderungen, selbst mit Megaloblasten im Blute, auch bei sekundären Anämien mit bekannter Ursache vorkommen können. Dann aber — und diese Tatsache wird Ihnen befremdender erscheinen —, dass der mikroskopische Befund bei der in Rede stehenden Krankheitsform ein fast vollkommen normaler sein oder wieder werden kann; freilich, ohne dass deshalb der deletäre Verlauf dauernd aufgehalten zu werden pflegt. Ich habe unter diesem Gesichtspunkte schon vor längerer Zeit wiederholt Blutpräparate an unseren wissenschaftlichen Demonstrationsabenden im Urbankrankenhaus vorgeführt. Die Zahl der roten Blutkörperchen hatte sich unter geeigneter Behandlung einmal von 953 000 auf 2 630 000, der Hämoglobingehalt von 15 pCt. (nach Fleischl) auf 65 pCt. gehoben, und doch stand die Kranke, welche sich bei ihren 65 pCt. Hämoglobin des besten Wohlseins erfreute, kurz vor dem tödlichen Ende. Ein zweites Mal stieg der Hämoglobingehalt unter den gleichen Umständen von 20 pCt. auf 75 pCt., die Zahl der Roten von 700 000 auf 4 288 000, ohne dass der Kranke sich retten liess, usw. Das tödliche Ende erfolgte meist unter erneutem, ganz rapidem Rückgang der Erythrocytenzahl, oder durch Komplikationen, z. B. dysenterische Enteritis, selten Pneumonie. Zeitweise freilich, wenn die Blutkörperzahl erheblich unter 2 Millionen sinkt, wird auch der mikroskopische Blutbefund wohl immer ein charakteristischer sein; nur muss man eben als ausschlaggebend nicht das Vorhandensein von Megaloblasten betrachten. Viel bezeichnender ist eine bedeutendere Ungleichheit der roten Blutkörperchen in Grösse und Gestalt, namentlich wenn ein Teil, gerade der abnorm grossen Zellen infolge Fehlens der Delle sphäroid und besonders intensiv gefärbt erscheint. Der auffallend verschiedene Farbstoffgehalt der einzelnen Zellen wurde schon von Grawitz hervorgehoben.

Ueber die Frage, ob die einzelne Blutzelle hämoglobinreicher sei, als normal, gehen die Ansichten auseinander. Hayem und Laache haben es meines Wissens zuerst behauptet. Quincke wies schon in seinen ersten grundlegenden Mitteilungen auf den relativ hohen Hämoglobingehalt des Blutes hin. Neuerdings wird die Erhöhung des Färbungsindex bei manchen per-

niciös Anämischen neben anderen wieder von Strauss und Rohnstein in ihrer bekannten Arbeit betont. Grawitz hingegen bestreitet entschieden, dass der Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten vermehrt sei, und erklärt die relative Vermehrung des Gesamthämoglobin im Vergleich zur Zahl der roten Zellen dass ein Teil der kleinen Krüppelformen und Schistocyten (Ehrlich) der Zählung entgeht, während ihr Hämoglobin natürlich bei der Bestimmung der Färbungsstärke des Gesamtblutes mit zur Geltung kommt. Wir sind geneigt, eine relative Vermehrung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Erythrocyten für die meisten Fälle anzuerkennen, und zwar ganz besonders auf Grund der Befunde zu Zeiten, wo von kleinen Schistocyten usw. überhaupt kaum etwas zu sehen ist. Die Tatsache, dass der Gesamthämoglobingehalt des Blutes relativ erheblich weniger vermindert ist als die Zahl der roten Blutzellen, und zwar obgleich wir alle bis auf $^1/_3$ der Normalgrösse geschätzten kleinen Formen mitzählten, war für unsere Fälle von „perniciöser Anämie im engeren Sinne" jedenfalls unbestreitbar. Sie bildet nach unseren Erfahrungen eines der sichersten Kriterien für die Diagnose aus der Blutbeschaffenheit; ganz besonders dann, wenn die Reduktion der Blutkörperzahl keine extreme ist, sondern wenn ihre Menge 2 Millionen noch überschreitet. Unter 1 Million und bei weniger als 20 pCt. Hämoglobin wird die Schätzung zu unsicher. Dann pflegt dafür ja aber wieder das mikroskopische Bild bezeichnend zu sein. Selbst zu Zeiten besonders lebhafter Blutregeneration, z. B. nach Blutverlusten, bleibt der relativ hohe Hämoglobingehalt bei unseren Kranken meistens noch deutlich erkennbar, während die neugebildeten Blutkörperchen sonst nach Blutverlusten, bei anderen sekundären Anämien und bei Chlorose, bekanntlich zunächst ganz erheblich hämoglobinärmer sind als in der Norm.

Dieses abweichende Verhalten markiert sich bei unserer Anämie um so schärfer, als selbst die anscheinend Gesunden in den Berliner Bevölkerungskreisen, aus welchen unsere Krankenhausbesucher stammen, nur 70 bis höchstens 80 pCt. der Hämoglobinmenge aufweisen, welche sonst als normal gilt.

Unter Hinweis auf die sehr beachtenswerte und berechtigte Kritik, welche Türk in No. 5 dieses Jahrganges der Münchener medizinischen Wochenschrift an der Art übt, in der manche Untersucher die Ergebnisse ihrer Hämometerbefunde weittragenden Schlüssen glauben zugrunde legen zu dürfen, möchte ich hier bemerken, dass wir unsere Schätzungen mit dem alten Fleischl'schen Hämometer ausführten. Es wurden damit

stets mindestens zwei von einander unabhängige Bestimmungen gemacht und beide verworfen, wenn die Differenz 5 pCt. oder mehr betrug; mit seltenen Ausnahmen hatten wir aber nur Differenzen von 2—3 pCt., deren Mittel wir dann den Vergleichen zugrunde legten. Auch zur Blutkörperzählung benutzten wir in den Fällen, wo uns die Zuverlässigkeit der Bestimmungen so wichtig erschien wie hier — fast stets 2 Zählkammern nebeneinander, um Zufälligkeiten und Fehler in der Technik tunlichst auszuschalten oder doch zu erkennen. Die von Türk mitgeteilte Beobachtung, dass das Sahli'sche Instrument konstant bedeutend höhere Werte angibt als das von Fleischl, haben wir schon vor einigen Jahren gemacht und, wie Türk, gefunden, dass die Differenz etwa 20 pCt. beträgt. Wir haben für unsere hier verwendeten Bestimmungen stets den Fleischl'schen Apparat in der angegebenen Weise benutzt, da wir ihn für zuverlässiger halten. Wird zur oberflächlichlichen Orientierung bei anderen Gelegenheiten einmal der Sahli verwendet, so ziehen wir 20 pCt. von dem Ergebnis ab und reduzieren so den Befund auf Fleischl. Trotzdem halten wir es für prekär, die absoluten Werte, welche verschiedene Forscher mit diesen, in ihrer Genauigkeit ganz von der Exaktheit und der Uebung des Untersuchers abhängigen Methoden gewinnen, ohne weiteres untereinander zu vergleichen, und wir haben uns deshalb von jeher darauf beschränkt, die nach unserm eigenen konstanten Verfahren mit denselben Instrumenten für die verschiedenen Anämieformen usw. erhaltenen Resultate zueinander in Beziehung zu setzen. Wir glauben mit Rücksicht auf die dabei gewonnenen Ergebnisse allerdings, dass der im Vergleich zur Blutkörperzahl relativ hohe Hämoglobingehalt des Blutes bei bestimmten Formen perniciöser Anämie nunmehr endgültig anerkannt werden muss.

Die Zahl der Roten ist bei den Berlinern dagegen verhältnissmässig viel weniger verringert als der Hämoglobingehalt; ihr Blut zeigt also meist den chlorotischen Typus, im direkten Gegensatz zu dem Blute bei perniciöser Anämie im engeren Sinne. Letztere ist vielmehr nach unseren bisherigen Erfahrungen, neben einer Gruppe hämorrhagischer Diathesen, welche uns noch beschäftigen wird, das einzige Leiden, bei welchem der Hämoglobingehalt relativ weniger vermindert ist als die Blutkörperzahl[1]).

Was den mikroskopischen Blutbefund anlangt, so möchte ich neben den ja bekannten, aber wie gesagt nicht jederzeit deutlichen Erscheinungen der Anisocytose, der Poikilocytose und der Anisochromose, noch besonders das zuerst von

---

1) Eine Ausnahme bildet das erste Stadium des Schwarzwasserfieber's, bevor der nach Zerfall der roten Blutkörperchen freigewordene Blutfarbstoff aus dem Serum abgeschieden ist. Die Blutneubildung erfolgt später nach dem gewöhnlichen Typus. Ferner scheint das Blut bei Leukämie sich bezüglich der hämoglobinführenden Elemente ganz entsprechend zu verhalten, wie bei perniciöser Anämie; doch sind Hämoglobinbestimmungen mit den üblichen klinischen Methoden hier sehr unsicher. Bei malarischer Anämie korrespondiert die Verminderung von Blutkörperzahl und Hämoglobingehalt im allgemeinen.

Hayem beobachtete mehr oder weniger vollkommene Fehlen der Blutplättchen hervorheben. Schon Hayem brachte es mit der fast regelmässigen hervortretenden Minderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes dieser Kranken in Zusammenhang. In unseren Fällen war es sehr konstant zu finden; freilich aber ist es der in Rede stehenden Form „perniciöser Anämie“ nicht allein eigentümlich, sondern kommt auch sonst bei hämorrhagischen Diathesen vor. Leukopenie wurden nur einmal ganz vermisst; gewöhnlich war sie sehr ausgesprochen; einmal erreichte die Zahl der hämoglobinfreien Zellelemente nicht 1000 im Kubikmillimeter. Relative Lymphocytose war dabei nicht konstant zu beobachten. Ein grosser Teil der polymorphkernigen Leukocyten erschien häufig mangelhaft ausgebildet und sowohl in bezug auf Grösse, wie auf Kern und Granulationsbildung verkümmert (Pseudolymphocyten Ehrlich's). Die vollständig durchgeführte Blutuntersuchung ergibt also auch allein Anhaltspunkte genug, aber man darf eine Diagnose von so weittragenden Konsequenzen, wie gesagt, nicht nur auf ihre Ergebnisse stützen.

M. H.! Die „perniciöse Anämie im engeren Sinne“ ist wahrscheinlich viel häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Im Anfang macht das Leiden anscheinend wenig deutliche Beschwerden; aber auch später wird es oft verkannt und meist wohl auf ein Neoplasma im Bereich der Verdauungsorgane bezogen, dessen Sitz sich nicht genau genug feststellen lässt, um einen Operationsversuch zu rechtfertigen. Zu der aufklärenden Obduktion kommt es in der Privatpraxis natürlich selten, und so bleibt das Leiden selbst nach dem Tode unerkannt. Denn dass der Obduktionsbefund an sich nichts Charakteristisches habe, wie auch Grawitz noch in der letzten Auflage seines bekannten ausgezeichneten Lehrbuches meint, das können wir, wenigstens für den hier enger umgrenzten Krankheitsbegriff, nicht wohl zugeben. Wir befinden uns da, wie ich hoffe, in guter Harmonie mit unserem pathologischen Anatomen, Kollegen Benda, der zu dieser Frage vielleicht noch selber das Wort ergreift. Die Blutfarbstoffablagerungen in der meist etwas vergrösserten Leber, oft auch in den Nieren, und zuweilen in der Schleimhaut des Verdauungskanals, sowie in den retroperitonealen Lymphdrüsen, und die weitgehende Verfettung des Herzmuskels neben den bekannten Veränderungen des Knochenmarkes und der hochgradigen Anämie, waren stets so bezeichnend, dass Prof. Benda die sichere Diagnose schon makroskopisch stellen konnte,

wo sie vorher klinisch etwa einmal zweifelhaft gewesen war. Veränderungen an den Nieren, und namentlich in wechselnder Schwere am Magen, wurden in keinem Falle vermisst.

Als Kliniker habe ich mich aber natürlich bemüht, die „perniciöse Anämie im engeren Sinne“ nicht nur vor der Obduktion, sondern wenn möglich in einem früheren Stadium zu erkennen, als in dem ziemlich hoffnungslosen, in welchem wir die Kranken gewöhnlich erst zur Behandlung bekommen; in einem Stadium vielleicht, wo die Therapie mehr leisten könnte, als etwaige Beschwerden zu beseitigen und das tödliche Ende hinauszuschieben. — Wir haben uns im Verfolg dieses Zieles anfangs begreiflicherweise zunächst an die Blutbefunde gehalten und über 2 Jahre lang das Blut auch in allen leichteren, anämischen Zuständen, deren Aetiologie einigermaassen unklar war, mit den für praktische Zwecke in Betracht kommenden Methoden geprüft, und zum Vergleich sein Verhalten bei bekannten Krankheitsformen, namentlich bei verschiedenen Infektionskrankheiten, in kachektischen Zuständen, nach Blutverlusten usw. herangezogen. Dabei ergab sich manches Interessante; für unsere Zwecke aber leider nur, dass ein Befund, welcher die drohende Entwicklung einer perniciösen Anämie vermuten liesse, nicht erhoben werden konnte. Vorübergehend glaubten wir, in einer unverhältnismässig starken Erniedrigung des spezifischen Serumgewichtes vielleicht einen Hinweis auf schwereren Verlauf gefunden zu haben; später mussten wir uns dann aber überzeugen, dass selbst bei vorgeschrittenem Leiden das Blutserum keineswegs immer ein besonders niedriges spezifisches Gewicht zeigte, sowie, dass ein Herabgehen des spezifischen Serumgewichtes unter 1020, ja bis 1016, ausser bei perniciöser Anämie, nicht etwa nur bei schwerer Kachexie aus anderer Ursache (z. B. bei Carcinom) vorkommt, sondern auch als selbständige Erscheinung bei kaum nachweislich chlorotischen jungen Frauen, bei welchen ein etwaiger Verdacht auf ernsteres Leiden durch den weiteren Verlauf beseitigt wurde.

Vielleicht aber würde man in der Frühdiagnose etwas weiter kommen, wenn man den Störungen von seiten der Verdauungsorgane, ganz besonders von seiten des Magens eine noch erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden wollte. In der Anamnese standen diese Störungen gewöhnlich sehr im Vordergrunde. Wo einigermaassen verlässliche Angaben gemacht werden konnten, bezogen sich die ersten Klagen auf Verdauungsbeschwerden der einen oder der anderen Art. Kamen die Kranken in unsere Be-

handlung, so fehlte die Salzsäure im Magensaft da, wo wir darauf untersuchen konnten, wie gesagt, bereits regelmässig, und kehrte auch nicht wieder, wenn sich der Blutbefund später, wie erwähnt, der Norm bedeutend näherte. Histologisch fand sich in den Fällen, welche wir bis jetzt untersuchen konnten (5 eigenen und 5 von Prof. Benda), eine typische, kleinzellige Infiltration zwischen den mehr oder weniger auseinandergedrängten und zum Teil abgeschnürten Drüsenschläuchen, die stellenweise bis in die Submucosa reichte, ganz wie Faber und Bloch sie beschrieben haben, und wie sie auch im hiesigen pathologischen Institut von Max Koch und von Strauss gefunden wurde.

Bezüglich der „Atrophie der Schleimhaut“ will ich nicht entscheiden, wieweit sie vielleicht Leichenerscheinung sein mag, denn die von Faber verlangten Kautelen haben wir bis jetzt nicht angewendet. In einem kürzlich unmittelbar post mortem durch Koilotomie gewonnenen Stückchen Magenschleimhaut vom Fundus, das Prof. Benda zu untersuchen die Güte hatte, war die Schleimhaut wohlerhalten, aber es fehlten die Haupt- und Belagzellen in grosser Ausdehnung.

M. H.! Dem Gedanken, dass die mehr oder weniger tiefgehenden Veränderungen am Magendarmkanal event. die Grundlage für die Entwicklung einer perniciösen Anämie sein könnten, hat wohl zuerst Quincke (schon 1876) Ausdruck verliehen, wenn er sich auch recht vorsichtig äussert. Er wurde dann in verschiedener Weise von anderen Autoren variiert. Ich kann in eine kritische Würdigung der darüber vorhandenen Literatur hier nicht eintreten. Unzweifelhaft steht für mich jedenfalls fest, dass die von Eisenlohr, Senator, Nothnagel und Martius angenommene Erklärung des Krankheitsbildes allein mit einer Aufhebung oder Behinderung der resorptiven Darmtätigkeit bei gestörter Magenfunktion, — unmöglich zutreffen kann. Nach den schönen Untersuchungen von Faber und Bloch dürfen wir ernstere Veränderungen der Schleimhaut des Darms, im Gegensatz zu solchen am Magen, nicht mehr allgemein voraussetzen; das haben inzwischen Nothnagel und Martius selbst anerkannt. Tatsächlich fehlen ja auch funktionelle Darmstörungen in vielen Fällen für längere Zeit oder selbst dauernd. Die Untersuchungen von v. Noorden, Erben, Bloch, Strauss u. a. haben dementsprechend gelehrt, dass selbst Stickstoffansatz bei perniciöser Anämie und fehlender Salzsäure möglich ist. Vor allem aber äussert sich eine Unterernährung mit oder ohne Säfte-

verluste durch den Darm, doch stets in erster Linie als Schwund von Fett und Muskulatur, und wo das Blut sekundär schliesslich ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird, da zeigen seine Veränderungen den chlorotisch-kachektischen Typus, d. h. relativ sehr niedrigen Farbstoffgehalt der an Zahl nur mässig verminderten Roten und niedriges spez. Serumgewicht; viele Blutplättchen und oft Leukocytose. Niemals begegnet man hier der für perniciöse Anämie charakteristischen Blutbeschaffenheit. Endlich gehören die bei perniciöser Anämie kaum jemals vermissten Netzhautblutungen und die Albuminurie doch ganz gewiss ebensowenig zum Bilde der Unterernährung, wie die freilich weit selteneren Veränderungen am Centralnervensystem.

Wenn wir also die chronische Unterernährung als Ausgangspunkt der perniciösen Anämie im engeren Sinne, sowohl mit Rücksicht auf den Körperbefund im allgemeinen, wie auf den Blutbefund im besonderen, ausschliessen müssen, so bleibt kaum etwas anderes übrig, als ihre Ursache mit Ewald und Grawitz in einer Vergiftung zu suchen.

Ob das Gift in Bestandteilen unvollständig abgebauten Nahrungseiweisses, in abnormen Zersetzungsprodukten der Nahrung, oder in Toxinen spezifischer Mikroorganismen besteht, oder ob die „Lipoidsubstanzen" wirklich die entscheidende Rolle spielen, welche Tallquist ihnen neuerdings zuschreibt, nachdem er sie aus den Proglottiden des Botryocephalus isolierte und auch im erkrankten Magen fand, das lässt sich bis jetzt allerdings kaum vermuten. Höchst wahrscheinlich wird das Gift ja im Verdauungskanal gebildet, was natürlich, ebenso wie seine Resorption, auch ohne nachweisbare anatomische Veränderungen im Darm möglich ist (Grawitz).

Welche Rolle dem Salzsäuremangel im Magen für die Bildung dieser Gifte zukommt, ist bis jetzt ebenfalls sehr schwer zu entscheiden. Der Umstand, dass er bei der „perniciösen Anämie im engeren Sinne" tatsächlich niemals vermisst wird, legt jedenfalls den Gedanken nahe, dass ihm nicht nur die Bedeutung einer besonders ernsten Komplikation des Krankheitsbildes zukommt, wie Grawitz meint.

Die eigentliche Krankheitsursache kann er aber auch nicht darstellen: Dafür ist selbst totale Achylie ohne irgendwelche Erscheinungen schwererer Anämie viel zu häufig. Das ist schon von verschiedenen Seiten betont worden und

hat auch uns eine Serie von etwa 250 Untersuchungen bei den verschiedensten Zuständen gelehrt. Ich möchte es auf Grund meiner Beobachtungen bis jetzt jedoch für wahrscheinlich halten, dass der Salzsäuremangel zwar nicht die eigentliche Ursache, wohl aber die Voraussetzung für die Bildung des enterogenen Giftes ist.

Nicht folgen kann ich Grawitz, wenn er die Wirkung dieser enterogenen Gifte als eine lediglich hämolytische auffasst, und mit der anderer hämolytischer Stoffe in Parallele setzt. Ich muss mich hier vielmehr Ehrlich und Lazarus anschliessen, welche eine spezifische Giftwirkung annehmen.

Die dadurch ausser der Erythrolyse bewirkten Alterationen im Bereich des Blutsystems bestehen unter anderem in zeitweilig gesteigerter Produktion von Megaloblasten, die aber auch sonst bei schweren Anämien vorkommen können, und ganz besonders in dem im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen ungewöhnlich hohen Hämoglobingehalt, wie er ähnlich bei Anämien auf anderer Grundlage nicht vorzukommen scheint; (gewisse hämorrhagische Diathesen ausgenommen).

Die spezifische Giftwirkung beschränkt sich aber nicht auf das Blut allein. Auch die Nierenaffektionen, die Retinal- und sonstigen Blutungen, sowie die Darmstörungen und die Rückenmarkveränderungen sind als direkte Giftwirkung aufzufassen und werden nicht erst sekundär durch lokale Unterernährung in Folge von Blutverarmung hervorgerufen. Es fehlen nämlich die genannten Erscheinungen bei sekundären Anämien und Anämien auf chlorotischer Basis in der Regel selbst dann, wenn der Hämoglobingehalt noch erheblich weiter reduziert ist, als oft bei perniciöser Anämie.

Wenn ich also mit Grawitz auch die Quelle der Giftwirkung bei unserer Anämie in den Verdauungskanal verlege, und wie er mit grosser Wahrscheinlichkeit von dem Salzsäuremangel im Magensaft abhängig mache, so deckt sich das Symptombild der „perniciösen Anämien im engeren Sinne“ doch nicht vollkommen mit seinen „perniciösen Anämien auf enterogener Basis“. Auch wir haben verschiedenartige, mit schwerer Anämisierung einhergehende Krankheitszustände beobachtet, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Intoxikationen vom Darmkanal aus zurückzuführen waren und bei entsprechender Behandlung mehr oder weniger rasch und vollkommen heilten. Der „perniciösen Anämie im engeren Sinne“ möchten wir diese Symptomkomplexe jedoch nicht zurechnen, zumal Salzsäuremangel, soweit ich mich erinnere, bei ihnen niemals nachweisbar war,

Albuminurie meistens vermisst wurde, und das Blutbild die mehrerwähnten Eigentümlichkeiten nur zum Teil oder unvollständig darbot. Ob es sich hier um verschiedene enterogene Gifte handelt, oder ob die persönliche Disposition entscheidend ist, auf deren grosse Bedeutung für alle chronischen Vergiftungen auch Grawitz mit Recht hinweist, das wird sich kaum entscheiden lassen, bevor wir diese Gifte selbst kennen. Vorläufig glaube ich jedenfalls nicht, dass wir es hier nur mit graduellen Verschiedenheiten zu tun haben. Ebensowenig ist es mir wahrscheinlich, dass die atypischen Erkrankungen nur Vorstadien der typischen schweren Form des Leidens darstellen; wenigstens habe ich bis jetzt keinen Fall kennen gelernt, welcher anfangs die leichteren Erscheinungen bei guter Magenfunktion gezeigt und später an „perniciöser Anämie im engeren Sinne" erkrankt wäre.

Ich möchte die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen auf diese Frage lenken. Vor allem aber möchte ich die Herren Spezialärzte auf dem Gebiet der Verdauungskrankheiten dazu anregen, bei allen ihren Patienten mit dauernder oder vorübergehender Achylie das Verhalten des Blutes von Beginn an systematisch zu verfolgen und neben dem Urinbefund auch das Ergebnis der oft zu wiederholenden Augenuntersuchung regelmässig zu notieren. Vielleicht gelingt es auf diesem Wege einst, das schwere Leiden in einem Stadium zu erkennen, in welchem noch Heilung möglich ist.

Jedenfalls haben wir ganz neuerdings einen älteren Patienten im Krankenhaus viele Wochen lang beobachtet, welcher bei dauernder totaler Achylie und den bekannten Darmstörungen (Durchfällen) auf ihrer Grundlage, geringe Retinalblutungen aufweist, während das Blut bis jetzt nur die Veränderungen mässiger Anämie darbietet. Ich zweifle nicht, dass dieser Fall hierher gehört.

Bei einer zweiten Gruppe von Erkrankungen, welche nach dem Blutbefunde grösstenteils ebenfalls unter die perniciösen Anämien eingereiht zu werden pflegen — auf der anderen Seite aber auch der Werlhof'schen Krankheit nahestehen und von einigen Autoren als „sporadischer Skorbut" beschrieben worden sind — steht „die hämorrhagische Diathese" ganz im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen. Unsere Beobachtungen betrafen durchgehend jugendliche Personen von 15 bis 25 Jahren; zwei davon suchten bezeichnender Weise zunächst

die chirurgische Abteilung wegen heftigen Nasenblutens auf und wurden von dort zu uns verlegt. Bei zwei anderen äusserte sich das Leiden ebenfalls zunächst in unstillbarem Nasenbluten, und bei weiteren zweien war das Nasenbluten eine spätere Teilerscheinung der allgemeinen hämorrhagischen Diathese. Ein 16jähriger Patient gab an, schon vor $3^1/_2$ Jahren an „Blutfleckenkrankheit" gelitten zu haben; an diese habe sich später Gelenkrheumatismus angeschlossen. Ein 15jähriges Mädchen wurde monatelang an einer sehr schweren und hartnäckigen Form des Leidens behandelt und völlig geheilt entlassen. Nach Jahresfrist erkrankte sie von neuem in derselben Schwere und befindet sich z. Z. wieder in der Rekonvaleszenz. Albuminurie und Hämaturie — erstere zuweilen auch mit sonstigen nephritischen Symptomen, letztere als Teilerscheinung der allgemeinen Blutungsneigung — kamen mehrfach vor. Retinalblutungen waren selbst bei ausgedehnten sonstigen Hämorrhagien nicht regelmässig vorhanden. Ebensowenig immer Ulcerationen der Mundschleimhaut. Erscheinungen von seiten der Gelenke fehlten in den hierher zu rechnenden Fällen stets. Störungen der Magensaftsekretion waren im Leben niemals nachweisbar; nur in dem einzigen tödlich verlaufenen Falle fand sich post mortem eine hämorrhagische Gastritis als Folge der allgemeinen hämorrhagischen Diathese. Ausnahmsweise erschien die Milz vergrössert.

Das Blutserum eines der Patienten agglutinierte Typhusbacillen in Verdünnung von 1 : 350, ohne dass klinisch irgend etwas für Typhus gesprochen, oder die Anamnese auf früher überstandenen Typhus hingewiesen hätte.

Der Blutbefund war in manchen Fällen dem bei den Patienten der ersten Gruppe zuweilen erhobenen ähnlich, d. h. es waren neben einer meist mässigen Poikilocytose, Megalocyten und Megaloblasten vorhanden, und der Hämoglobingehalt war auch hier im Vergleich mit anderen anämischen Zuständen relativ erheblich weniger verringert, als die Zahl der Blutkörperchen; zuweilen sank letztere bis unter $1^1/_2$ Millionen. Die Leukopenie war nicht so ausgesprochen. In der Anamnese trat Familiendisposition zu Blutungen niemals hervor. Das Leiden begann stets bei gutem Wohlsein ziemlich plötzlich und verlief unter dem Bilde einer Infektionskrankheit acut oder subacut mit unregelmässigen, zum Teil hohen Fieberbewegungen.

Obgleich fast alle diese Patienten zeitweilig in grosser Lebensgefahr zu schweben schienen, so konnten sie doch, bis

auf den erwähnten 16jährigen Burschen, schliesslich der Genesung zugeführt werden.

Die Behandlung hatte häufig zunächst mit der mehr oder weniger acuten, durch die Schleimhautblutungen fortgesetzt gesteigerten Blutverarmung zu rechnen. Adrenalin allein, von dem wir zu 2 mg pro die subcutan in anderen Fällen Gutes gesehen zu haben glauben, erwies sich hier als wenig wirksam. Sehr viel deutlicher schien dagegen seine Kombination mit den Quincke'schen Gelatineinjektionen zu wirken; nur darf man sich nicht auf zu geringe Gaben beschränken, sondern soll 30—60 g (einer 20proz. Lösung) pro die mehrere Tage nacheinander geben — je nach dem Erfolg. Da unsere Krankenhausapotheke sichere Sterilisation gewährleistet, so haben wir niemals unangenehme Zwischenfälle oder gar Infektionen mit Tetanus gehabt.

Stets wurde so bald als möglich die subcutane Arsenbehandlung eingeleitet. Wir begannen damit, sobald die Temperatur 38° C. nicht mehr überschritt. Man kann sich dem Eindruck schwer verschliessen, dass Arsen hier tatsächlich spezifisch wirkt. Leichte, kräftige Diät unterstützt die medikamentöse Behandlung. Für eine spezielle therapeutische Inangriffnahme des Verdauungsapparates lag sonst keine Indikation vor.

Von Bädern haben wir abgesehen und strenge Bettruhe einhalten lassen, bis sich der Hämoglobingehalt des Blutes nach Verschwinden aller Krankheitserscheinungen auf 50 pCt. gehoben hatte. Bei diesem Regime ist es uns wie gesagt gelungen, alle Kranken, bis auf den wiederholt erwähnten, gesunden zu sehen. Bei letzterem hatte die hämorrhagische Diathese sich auch im Bereich des Gehirnes betätigt und zu zahlreichen punktförmigen Blutungen in dessen Substanz geführt. Diese werden wohl als die Ursache der schweren Benommenheit und der Delirien anzusehen sein, welche das Krankheitsbild der letzten Lebenstage beherrschten.

In allerletzter Zeit haben wir auch einmal die Röntgenstrahlen zu Hilfe genommen, auf Grund der Beobachtung, dass diese, in bestimmter Weise bei Leukämie angewandt, Körpergewichtszunahme, eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens und Neubildung roter Blutkörperchen schon bewirken, ehe ein deutlicher Einfluss auf die Zahl und die Art der Leukocyten oder auf die Milzgrösse hervortritt. Es handelte sich um das erwähnte junge Mädchen, welches nach seiner

zweiten Aufnahme drei Monate lang in einem ausserordentlich schwer leidenden Zustande war. Die lebenbedrohenden Blutungen machten wiederholt Gelatinebehandlung nötig, und mehrwöchige periodische Arsenkuren blieben ebenso wirkungslos, wie die systematischen täglichen Darmspülungen. Der Erfolg der Röntgenbehandlung war in diesem Falle schon nach 12 Tagen ein geradezu verblüffender, insofern sich die Zahl der Roten innerhalb dieser Frist um reichlich 2 Millionen hob und die vorher streng bettlägerige Kranke anfing im Garten umherzulaufen.

Leider scheint die Wirkung nicht immer eine derartige zu sein; wenigstens nicht bei der erstbesprochenen Kategorie von Achylikern (sit venia verbo!) mit „perniciöser Anämie im engeren Sinne". Bei einem älteren Kranken dieser Gruppe in allerdings sehr weit vorgeschrittenem Leidenszustand, hatten die Röntgenstrahlen bis jetzt keine Wirkung auf die Blutregeneration, und ob die vom Patienten behauptete Besserung von Appetit und Allgemeinbefinden auf ihre Rechnung zu setzen ist, bleibt auch wohl fraglich. Das gleiche gilt bis jetzt von einem jüngeren Weibe mit typischem Krankheitsbilde. Bei diesen Achylikern haben wir neben den subcutanen Arsenkuren regelmässige Darmspülungen nach Grawitz angewendet, um des vermutete Gift fortzuschaffen (übrigens neigten diese Kranken schon von selber mehr zu Durchfällen, als zur Stuhlträgheit). Auch regelmässige Magenspülungen systematisch längere Zeit durchzuführen, sind wir nur ausnahmsweise in der Lage gewesen, da die Patienten diese Prozedur sehr bald kategorisch verweigerten. Dass einer leichten und nahrhaften, mit Rücksicht auf den Salzsäuremangel im wesentlichen vegetabilischen Kost grosse Aufmerksamkeit zugewendet wurde, versteht sich von selbst. Auch erhielten diese Kranken mit Achylie regelmässig Salzsäure und Pepsin.

M. H.! Selbstverständlich bin ich mir darüber klar, dass die Gesamtheit der klinischen Krankheitsbilder, welche heute noch unter den Begriff der „perniciösen Anämie" subsummiert werden, keineswegs in den beiden hier konstruierten Gruppen aufgeht. Es existieren ganz gewiss noch viele, von den Erscheinungen schwerster Anämie beherrschte, in ihren Ursachen ebenso dunkle Symptomkomplexe, über deren etwaige Zugehörigkeit zu einer meiner beiden Gruppen Meinungsverschiedenheiten berechtigt sind. Meine Aufstellung soll eben nur einen Versuch bedeuten, diese, nach der äusseren Erscheinungsform vielfach ähnlichen, in ihrem eigentlichen Wesen aber gewiss

z. T. grundverschiedenen Krankheiten zunächst wenigstens nach klinischen Gesichtspunkten zu sondern; sie stellt in gewissem Sinne also eine Arbeitshypothese dar.

Wenn andere sich diesen Bestrebungen anschliessen, so werden wir dem eigentlichen Ziele vielleicht allmählich näherkommen, nämlich diese Krankheiten auch in ihrer wahren Natur sicherer zu erkennen und damit vielleicht die Mittel zu ihrer Verhütung und Heilung zu finden.

XVI.

Ueber das Elektrocardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Von

F. Kraus und G. F. Nicolai.

I.

(Herr Nicolai.)

M. H.! Ehe ich das eigentliche Thema des heutigen Vortrages — das normale Elektrocardiogramm des Hundes und des Menschen — behandle, möchte ich an einige Grundtatsachen der Elektrophysiologie erinnern. Die grosse Mehrzahl unter Ihnen, denen dies bekannt sein wird, bitte ich um Entschuldigung, wenn ich auch auf jene Rücksicht nehme, denen die Erinnerung an die einst gehörten physiologischen Vorlesungen nicht mehr vollkommen lebendig vor Augen steht. Blickt doch sowieso unsere heutige biochemisch geartete Zeit mit einem vielleicht etwas verfrühten Mitleid auf jene Periode der Physiologie zurück, in der gerade hier in Berlin unter dem Einfluss der überragenden Persönlichkeit Emil du Bois-Reymond's von dem Studium der elektrischen Erscheinungen alles Heil erwartet wurde. Ist die tierische Elektrizität auch keine Panacee, so kommt ihr doch vielleicht von allen in Betracht kommenden Erscheinungen die allgemeinste Bedeutung, sicher aber die weiteste Verbreitung zu, denn jeder, wie auch geartete Vorgang, der in einem lebenden Wesen, sei es Mensch, Tier oder Pflanze, stattfindet, ist notwendigerweise mit einer elektrischen Erscheinung verknüpft. Und das darf uns nicht wundernehmen; sind doch die Körperzellen — ähnlich wie eine Batterie — von durchlässigen Membranen umgebende Kapseln, in deren Innerem Substanzen von anderer chemischer Zusammensetzung vorhanden sind, als in

deren äusserer Umgebung. Die elektromotorische Kraft, die Spannung eines solchen Systems, hängt nun im wesentlichen von der Art des chemischen Unterschiedes jener beiden Substanzen, von ihrer räumlichen Anordnung und von der Temperatur ab.

Jeder Vorgang muss nun aber entweder in einer räumlichen Verschiebung, in einer chemischen Umsetzung oder in einer Temperaturveränderung bestehen, andere Vorgänge sind nicht denkbar. Folglich muss jeder mögliche Vorgang mit einer Aenderung der Spannung, mit einer elektrischen Schwankung verbunden sein.

In der Tat beobachten wir denn auch überall, wo wir Lebensvorgänge vermuten dürfen, das Auftreten und Verschwinden elektrischer Ströme. Wenn ein Nerv gereizt oder wenn das Auge belichtet wird, wenn ein Muskel zuckt oder wenn eine Drüse sezerniert, immer haben wir eine begleitende elektrische Erscheinung, die wir entweder mit dem Ausdrucke du Bois-Reymond's als negative Schwankung oder, nach der vielleicht korrekteren Hermann'schen Nomenklatur, als Aktionsstrom bezeichnen; sind doch diese Ströme, wenn auch nicht identisch mit der Aktion, so doch untrennbar mit ihr verbunden, eins kann ohne das andere nicht existieren, und wir dürfen den Satz aussprechen: gereizte, in Tätigkeit befindliche Materie verhält sich in bezug auf ruhende Materie immer so, wie sich Zink im galvanischen Element gegen Kupfer verhält.

Tätige Materie ist also zinkartig gegenüber ruhender Materie[1]). Derartige Ströme existieren überall, und es liegt sicherlich nur an der Ungenauigkeit und Grobheit unserer Instrumente, wenn wir sie heute noch nicht immer nachzuweisen in der Lage sind.

Es war daher ungemein dankenswert, als Einthoven ein Instrument erfand, mit dem wir weitaus besser, als mit allen bisherigen schnell ablaufende Stromschwankungen zu beobachten imstande sind. Das Prinzip des Apparates ist wie das aller wirklich guten Erfindungen ungemein einfach.

Sie alle wissen, dass ein elektrischer Strom von einem Magneten abgelenkt wird. Diese Ablenkung ist selbstverständ-

---

1) Der Ausdruck „zinkartig" ist dem an sich ebenso richtigen Ausdruck „elektropositiv" vorzuziehen, weil manche Physiologen statt dessen auch „negativ" gebraucht haben. Der Physiker weiss zwar, dass der positive Pol eines Elementes vom elektronegativen Metall gebildet wird; weil dies der Mediziner aber nicht immer weiss, entstand eine auch in der Literatur bemerkbare Verwirrung. Zinkartig ist dagegen eindeutig bestimmt.



lich desto grösser, je stärker der Strom und je stärker das magnetische Feld. Die Stärke des Stromes zu vergrössern liegt nicht in unserer Hand, er ist eben so stark wie ihn der Körper erzeugt, und das sind verhältnismässig recht schwache Ströme. Also müssen wir ein möglichst starkes Magnetfeld erzeugen. Man erreicht dies, indem man einen kräftigen Elektromagneten verwendet, dessen Polschuhe sich in geringem Abstand voneinander befinden, so dass in dem eng begrenzten Raum zwischen denselben die magnetischen Kraftlinien ein Maximum der Dichte besitzen. Durch dieses Magnetfeld verläuft der Strom, aber dieser vermag nicht durch den leeren Raum zu fliessen, wir müssen also einen Träger des Stromes, einen elektrisch leitenden Körper verwenden, und da der Strom seinen Platz nicht zu verändern vermag, wenn nicht der Leiter mitbewegt wird, so ist es erklärlich, dass wir eine möglichst grosse Beweglichkeit nur dann erreichen, wenn wir den Leiter aus möglichst dünnem Drahte herstellen. Ich verwendete dazu Platinfäden von 2—3 μ Dicke, das ist die Dicke grösserer Bakterien. Solche Fäden sind bei gewöhnlicher Beleuchtung unsichtbar. Mit blossem Auge sieht man sie nur, wenn sie durch starke Lichtkonzentration selbstleuchtend gemacht sind. Da die Masse eines solchen Fadens sehr gering ist — aus einem Kubikcentimeter könnte man einen Faden machen, der von Berlin nach Kopenhagen reichte — so ist es nicht erstaunlich, wenn die Bewegung desselben so ausserordentlich schnell und schon auf den minimalsten Reiz hin erfolgt. Dieselbe wird mittels eines starken Projektionsapparates auf etwa das 500fache vergrössert. Lässt man den Fadenschatten senkrecht auf einen dünnen Spalt fallen, hinter dem sich eine photographische Platte vorbeibewegt, so erhält man Kurvenbilder wie die, welche wir in dem Folgenden zeigen werden.

Mit Hilfe dieses Apparates sind wir nun imstande, minimale Stromschwankungen wahrzunehmen, und diese Stromschwankungen können uns als Indikatoren für andere Vorgänge dienen. Manchmal sind sie die einzigen objektiven Merkmale der Tätigkeit, so bei den sensiblen Nerven. Ausser in dem eigenen Bewusstsein kann man auf keine andere Weise erkennen ob z. B. der Olfactorius gereizt ist, ausser eben durch den Nachweis des Aktionsstroms. Wenn ich dagegen einen Muskel zucken lasse, so kann ich sowohl seine mechanische Veränderung mit Hilfe des Kymographions aufschreiben als auch seinen Aktionsstrom registrieren. Eins wie das andere ist ein Ausdruck der Muskel-

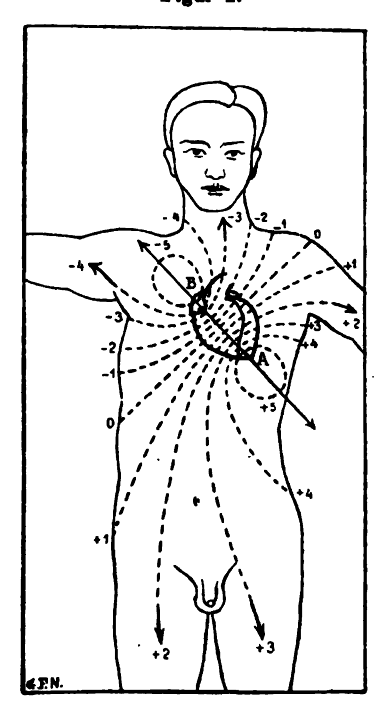
tätigkeit, und ein guter Kenner der Verhältnisse, der englische Forscher Waller behauptet, die elektrische Erscheinung sei der treuere Ausdruck des wirklichen Geschehens. Trotzdem hätte es nun aber keinen Zweck, etwa den Aktionsstrom eines Froschmuskels aufnehmen zu wollen, um die mechanische Zuckung, welche für die Funktion des Muskels ja doch das bedeutungsvolle ist, kennen zu lernen. Haben wir doch den Froschmuskel und können die mechanische Wirkung direkt an ihm studieren.

Aber es kann der Fall eintreten, dass der Muskel nicht zugänglich ist, und dies ist aus verschiedenen Gründen beim Herzen der Fall; einmal liegt dasselbe verschlossen in der Brusthöhle, und gerade neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Eröffnung des Thorax zweifellos eine Veränderung des Herzschlages bewirkt. Dazu aber kommt, dass wir eine Eröffnung des Thorax doch eben nur bei Tieren vornehmen können und dort, wo uns das Studium des Herzens am meisten interessierte, beim Menschen, wird uns diese Untersuchungsmethode immer unzugänglich bleiben. Dazu kommt weiter, vielleicht als wesentlichster Faktor, dass die einzelnen Fasern des Herzens in so mannigfacher und in so unübersichtlicher Weise untereinander verflochten und verfilzt sind, dass es doch wohl niemals gelingen wird, die Muskelzuckung eines einzelnen Elementes direkt zu beobachten.

Hier bietet nun die Möglichkeit, den Aktionsstrom zu registrieren, den erwünschten Ersatz. Wir machen dabei von der Eigenschaft des elektrischen Stromes Gebrauch, dass er kein Hindernis kennt und den längsten und kompliziertesten Weg in der kürzesten Zeit durchläuft. Wir können, wenn es uns nur gelingt, den Strom abzufangen, jene negative Schwankung, die wir beobachten würden, wenn das Herz bloss vor uns liegt, auch dann konstatieren, wenn wir am unverletzten Körper untersuchen.

Ein günstiger Umstand kommt hinzu: Sie wissen, dass das Herz schief im Körper liegt, mit einer Achse, welche von rechts oben und hinten nach links unten und vorn gerichtet ist (in der Fig. 1 durch die ausgezogene, mit zwei Pfeilen versehene Linie angedeutet). Durch diesen Umstand ist es bedingt, dass sich die Ströme, wenn sie vom Herzen ausgehen, in der Weise im Körper verteilen, wie es die Figur 1 zeigt, so dass der rechte Arm das Potential der Herzbasis, der linke Arm das Potential der Herzspitze annimmt (vgl. auch die Erklärung zu der Figur). Dadurch haben wir zwei natürlich gegebene Ableitungspunkte, was insofern

Figur 1.



Verteilung der durch den Herzschlag erzeugten elektrischen Spannung im menschlichen Körper. Die Basis (B) verhält sich negativ gegen die Spitze (A). Der Spannungsunterschied zwischen diesen beiden Punkten (+ 5 und — 5 gleich 10) nimmt gegen die Nullinie ab. Die punktierten Linien verbinden die Punkte gleichen Potentials (Spannung). Man erkennt aus dem Schema, dass die am Herzen wirklich vorhandene Potentialdifferenz nicht vom unverletzten Körper abgeleitet werden kann, da die Linien 5 im Körper selbst bleiben, dass aber die Spannung zwischen rechtem Arm und linkem Bein am grössten ist (— 4 und + 3 gleich 7), dass die Spannung zwischen rechtem und linkem Arm kleiner ist (— 4 und + 2 gleich 6), dass sie zwischen beiden Beinen sehr klein, aber immer noch merkbar ist (+ 2 und + 3 gleich 1) usw.

von grossem Vorteil ist, als eine Ableitung am Körper notwendigerweise nicht jedesmal an identischen Punkten ansetzen würde und daher unter sich nicht völlig vergleichbare Kurven lieferte. Die Arme aber sind uns angewachsen, und damit sind die Ableitungsstellen gegeben; an welchem Punkte des Armes wir etwa ableiten, das ist völlig gleichgültig. Um den Widerstand, welcher ja bekanntlich im wesentlichen in der Haut des Körpers liegt, möglichst herabzusetzen, lässt man am besten den ganzen Arm

oder wenigstens einen grossen Teil desselben in ein mit Salzlösung gefülltes Glas hineinstecken, in welches gleichzeitig die zum Galvanometer führenden Metallelektroden eintauchen. Die Figur 2 zeigt die von uns benützte Art der Ableitung. Der Patient ist dabei gelagert und es wird der Venenpuls am Halse


Figur 2.



Aufnahme des Elektrocardiogramms bei Ableitung von der rechten Hand und dem linken Fuss. Bei gleichzeitiger Verzeichnung des Spitzenstosses und des Venenpulses.

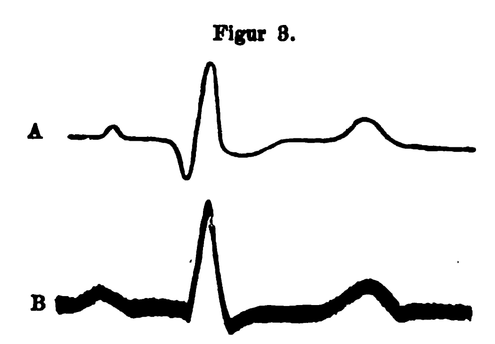
und der Spitzenstoss gleichzeitig durch Luftübertragung verzeichnet. Die meisten der Kurven sind auf diese Weise gewonnen, jedoch kann man, wie ein Blick auf die Figur 1 deutlich zeigt, auch sehr leicht von einem Arm und einem Bein ableiten, doch werden die Ausschläge hierbei etwas anders. Die schönsten und deutlichsten Kurven erhält man bei Ableitung von Anus und Oesophagus, doch ergibt auch dies verhältnismässig recht unbequeme und umständliche Verfahren nichts wesentlich anderes.

Wenn wir nun auf eine dieser Weisen das Elektrokardio-

gramm eines Menschen oder Hundes aufnehmen, so zeigt dasselbe die schon von Einthoven beschriebene charakteristische Gestalt.

Die Figur 8 zeigt oben das von Einthoven gegebene Schema und darunter die Formen, welche wir der Kurve lieber geben möchten, denn den Gipfel Q haben wir nur sehr selten in der angegebenen Grösse beobachtet, meist ist er unmerklich; überhaupt macht das normale Elektrokardiogramm auf den Unbefangenen durchaus den Eindruck, als ob es sich um drei, in unserem Falle nach oben gerichtete[1]) Schwankungen handelt, von denen jede vielleicht von einer angedeuteten Nachschwankung (2. Phase) in umgekehrter Richtung gefolgt ist.

Figur 8.



Schema des Elektrocardiogramms.
A nach Einthoven. B nach eigenen Beobachtungen.

So haben wir denn auch die drei Schwankungen einzeln bezeichnet, und zwar die erste als Vorhofszacke, die zweite und dritte gehören zur Ventrikelkontraktion; davon bezeichnen wir die erste und überhaupt charakteristischste des ganzen Elektrokardiogramms als Ventrikelzacke und die dritte als Nachschwankung. Wir sind überzeugt, dass jede dieser drei Zacken einer gesonderten Muskelkontraktion entspricht, doch möchten wir die Diskussion dieser Ansicht unserer späteren ausführlichen Publikation vorbehalten, in der wir auch die vorliegende Literatur berücksichtigen werden.

Das Ziel der vorliegenden Untersuchungen war von Anfang an das Studium am Menschen. Doch ergab sich sehr bald die

1) Das Hinaufgehen der Kurve bedeutet, dass die Basis sich zinkartig (elektropositiv) verhält gegenüber der Spitze, das Hinabgehen bedeutet das umgekehrte.

Notwendigkeit, experimentell an Hunden zu arbeiten, um eine sichere Basis zu schaffen.

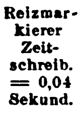
Zu dem Zwecke haben wir im allgemeinen bei Hunden, denen in Uretannarkose der Thorax geöffnet war, die Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte, besonders des rechten Vorhofs und der Ventrikelspitze graphisch verzeichnet. Dazu kam dann die Verzeichnung der elektrischen Schwankung. Die elektrischen Schwankungen leiteten wir entweder, wie beim Menschen, von der rechten und linken Pfote oder von Anus und Oesophagus ab, oder aber wir legten kleine, als Elektroden dienende neusilberne[1]) Serres fines direkt dem Herzen an. Bei letzterer Methode hatten wir den Vorteil, willkürlich an beliebigen Stellen des Herzens ableiten zu können.

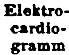
Um uns nun ein Urteil zu bilden, welche Teile der Kurve den Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte entsprechen, verfuhren wir in folgender Weise: Wir reizten den Vagus des Hundes und erzeugten damit Herzstillstand. Nun reizten wir durch angelegte Elektroden das Herz an verschiedenen Stellen. Dann ist zu erwarten, dass der betreffende Herzabschnitt, welcher gerade gereizt wird, sich zum mindesten zuerst kontrahieren wird, wir konnten dann sehen, mit welcher Bewegung das Elektrocardiogramm in diesem Falle beginnt und diese Bewegung wäre dann für den betreffenden Herzabschnitt charakteristisch. Es zeigte sich jedoch, dass — wohl infolge der Wirkung des Vagus, welcher offenbar die Leitung im Herzen erschwert — häufig überhaupt nur der betreffende Herzabschnitt in Aktion trat. So schlugen bei dieser Methode nur sehr selten die Vorhöfe, wenn man den Ventrikel reizte, d. h. also mit anderen Worten, die Passage durch die Blockfasern in antinormaler Richtung war durchaus aufgehoben. Figur 4 gibt ein Beispiel der gewonnenen Kurven. Wir sehen anfangs die normale Schlagfolge und das normale Elektrocardiogramm, wobei die erste Ventrikelzacke, was bei direkter Ableitung vom Herzen die Regel ist, deutlich als auf- und abgehende Doppelschwankung erscheint, wir sehen weiter, dass die mechanische Reaktion erst etwa 0,06 Sekunden nach der elektrischen erfolgt, was eine sehr viel längere Latenz, als sie beim quergestreiften Muskel

1) Auf die Verwendbarkeit des Neusilbers als unpolarisierbare Elektrode machte mich Prof. R. du Bois-Reymond aufmerksam. Wenn sie auch nicht „unpolarisierbar" sind, so haben sie sich doch ausserordentlich gut bewährt.

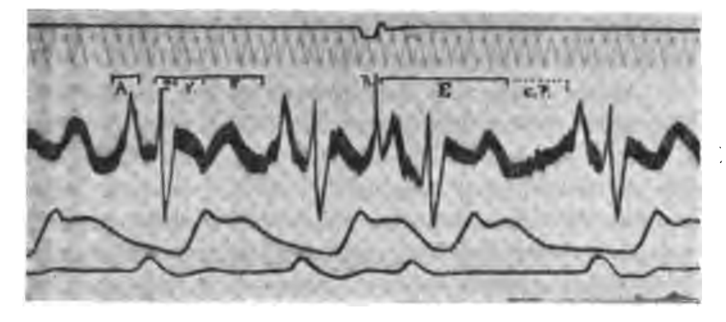


Figur 4.









Hundeelektrocardiogramm, vom Herzen direkt abgeleitet unter gleichzeitiger Verzeichnung der mechanischen Vorhof- und Ventrikelbewegungen. A = Vorhofzacke. — V^{I} und ^{II} = 1. und 2. Ventrikelzacke. — R = Stromschleife des reizenden Induktionsstroms. — E = vom Vorhof ausgelöste normal verlaufende Extrasystole. — C P = kompensatorische Pause.

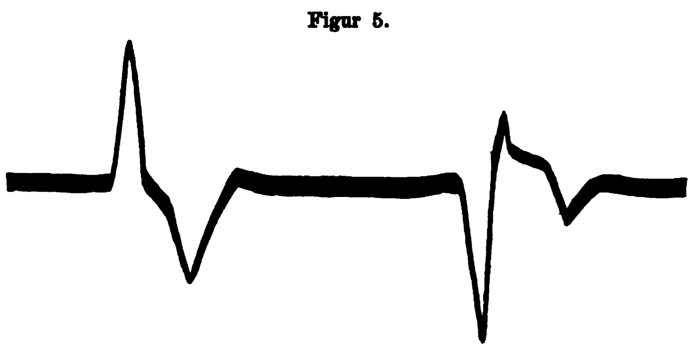
auftritt, bedeutet. Bei R erfolgt dann eine Reizung des rechten Vorhofs, was sich in der Kurve durch eine sehr schnell erfolgende Stromzacke dokumentiert. Daran schliesst sich eine sowohl im Elektrocardiogramm wie auch in der mechanischen Verzeichnung bemerkbare Extrasystole, gefolgt von einer kompensatorischen Pause. Diese Abbildung soll als Paradigma der von uns angewandten Art der Aufzeichnung dienen, doch möchte ich Sie nun mit Einzelheiten nicht ermüden. Sehr vielfache Versuche haben ergeben, dass wir nicht imstande sind, den rechten und linken Vorhof in ihrer Tätigkeit voneinander zu unterscheiden. Wenn die Vorhöfe überhaupt in Tätigkeit geraten, so verläuft dieselbe scheinbar immer in einer normalen Weise. Den rechten und linken Vorhof können wir deshalb nicht voneinander unterscheiden, weil der Ausschlag beider Vorhöfe sich im Elektrocardiogramm identisch dokumentiert. Es kann sich also bei Wegfall des einen Vorhofs nur um eine Verkleinerung des Ausschlages, aber nicht um eine Formänderung handeln. Nur bei einem Menschen haben wir einmal einen Fall gesehen, der möglicherweise als Dissoziation der Vorhöfe zu deuten wäre. Im übrigen aber hat die Vorhofzacke eine ganz bestimmte typische Gestalt und ist immer leicht aus dem Elektrocardiogramm herauszulesen, so dass wir also in jedem Falle zu sagen imstande sind, wann und zu welcher Zeit ein Vorhof geschlagen hat; sollte die Vor-

hofzacke im Elektrocardiogramm, das von den Extremitäten aufgenommen ist, verschwindend klein erscheinen, so führt die Applikation der Elektroden in Anus und Oesophagus resp. in Anus und Mundhöhle wohl immer zu dem gewünschten Ziel.

Anders liegen die Verhältnisse bei den beiden Ventrikeln. Hier gibt rechter und linker Ventrikel deutlich verschiedene Kurven. Wir beschreiben im folgenden deren Figur, ohne auf die theoretischen Erwägungen, welche dadurch nahegelegt werden, vorläufig einzugehen und unter Weglassung alles dessen, was noch keine Beziehung auf die Deutung des menschlichen Elektrocardiogramms hat.

Die Figur 5 gibt die Kurvenbilder wieder, welche entstehen, wenn man den rechten resp. den linken Ventrikel reizt; es ist dabei gleichgültig, ob die Reizung während des Vagusstillstandes oder während der normalen Schlagfolge statthat; im letzteren Falle handelt es sich um Extrasystolen, immer aber kommt die für den betreffenden Ventrikel charakteristische Figur zustande, und zwar gleichgültig, ob die Reizung durch einen elektrischen Schlag oder auf mechanischem Wege durch Berührung erfolgt.

Figur 5.



Rechter Ventrikel. Linker Ventrikel.

Wir sind also imstande, aus dem Elektrocardiogramm zu ersehen, ob etwa der rechte oder der linke Ventrikel allein geschlagen hat, wir sind auch imstande, zu erkennen, welcher Ventrikel eventuell schwächer resp. stärker arbeitet als in der Norm.

Wenn man nun aber nicht die Ventrikel, sondern die Vorhöfe reizt, sei es während des Vagusstillstandes oder während der normalen Schlagfolge, so bekommt man im allgemeinen ganz

normale Elektrocardiogramme; doch haben wir auch Fälle beobachtet, in denen bei Reizung des linken Vorhofes der Typus des linken Ventrikels, bei Reizung des rechten Vorhofes der Typus des rechten Ventrikels in der Kurve zum Ausdruck kommt. Dieser Befund ist darum wichtig, weil er zeigt, dass es notwendigerweise mehrere Verbindungsmöglichkeiten zwischen Vorhof und Ventrikel gibt.

Wenn wir mit gedachten Elektroden durch die Aorta hindurchstiessen und die Gegend des sogenannten Herzknotens zu reizen versuchten, so erhielten wir, falls die Stelle richtig getroffen war, ein vollkommen normales Elektrocardiogramm, jedoch ohne Vorhofkontraktion.

Endlich möchten wir aus unseren Versuchen am absterbenden Hundeherzen hervorheben, dass dabei die zweite Ventrikelzacke allmählich kleiner und kleiner wurde und auch der Abstand der beiden Ventrikelzacken zu wachsen schien.[1])

II.

(Herr F. Kraus.)

M. H.! Ich will nunmehr eine grössere Anzahl von Elektrocardiogrammen gesunder und kranker Menschen demonstrieren. Um Ihr Interesse für die Registrierung der Aktionsstromkurve des Herzens auch zu praktisch-diagnostischen Zwecken festzuhalten, bitte ich Sie, aus dem soeben Gehörten vor allem zu entnehmen, dass der Aktionsstrom, ebenso wie die geleistete mechanische Arbeit und die entwickelte Wärme, wirklich Ausdruck der Tätigkeit muskulöser Organe ist: mit der Erregung schreitet die Aktions„negativität“ wellenförmig von der Reizstelle fort, die „Negativitäts“welle ist elektrischer Ausdruck der Erregungswelle. Für das schlagende Herz wollen wir hauptsächlich die räumliche Anordnung der Potentialdifferenzen und insbesondere deren zeitliches Verhalten, soweit sich dies ausdrückt in der Form des Elektrogramms, ins Auge fassen und sehen, was sich daraus schliessen lässt auf Reizerzeugung, Reizleitungsvermögen bzw. Koordination der Herzabteilungen und Kontraktilität, durch deren Zusammenwirken der pathologische

---

1) Die Versuche am aussterbenden Herzen stellten wir gemeinsam mit Dr. Fuchs an.

wie der normale Herzschlag entsteht, — vielleicht auch noch, wenigstens indirekt, selbst auf gewisse hydraulische Abweichungen des muskulären Pumpwerkes.

Obwohl es schon um das Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts A. Waller gelungen war, die die Erregung des Herzens begleitenden elektrischen Erscheinungen auch beim unversehrten Menschen mittels des Capillarelektrometers nachzuweisen und photographisch zu registrieren, und obwohl Einthoven seit 1895 durch eingehende Analyse der Capillarelektrometerkurve die Normalform des Elektrocardiogramms genau festzustellen bemüht gewesen ist, hat doch erst die Verifizierung durch desselben Forschers mit seinem neuen, noch rascher reagierenden und erstaunlich leistungsfähigen Messinstrument (Saitengalvanometer) fortgeführte Untersuchungen die Bedeutung des Aktionsstroms für die Tätigkeit des kranken wie des gesunden Herzens und speziell auch die Brauchbarkeit aller Einzelheiten der registrierten Kurven in technischer Beziehung so recht eindringlich klargelegt. Das von Einthoven selbst bisher veröffentlichte einschlägige klinische Material ist relativ sehr wenig umfänglich, und ich bin deshalb Herrn Engelmann zu grossem Dank verpflichtet dafür, dass er mir die Teilnahme an den diesbezüglichen Arbeiten seines Institutes gestattete.

Zunächst sehen Sie hier nochmals (Figur 1) die Normalform des (menschlichen) Elektrocardiogramms nach Einthoven.

Figur 1.



Sie erkennen daran fünf Ausschläge P, Q, R, S, T. Der erste Gipfel P entspricht allein der Kontraktion der Vorhöfe, während die vier andern die durch die Systole der Kammern hervorgerufene elektrische Bewegung repräsentieren. Im wesentlichen handelt es sich aber nur um drei Schwankungen: P, R, T. Ich vermeide es soviel als möglich, hier auf rein theoretische Analysen einzugehen. Nur, damit Sie die demonstrierten Elektrogramme gesunder

und kranker Menschen richtig vergleichen, möchte ich aus Herrn Nicolai's Ausführungen wiederholen, dass der Körperteil, welcher das Potential der Basis (des rechten Herzens) annimmt, natürlich immer mit demselben Galvanometerpol verbunden wurde, und mit dem andern derjenige Körperteil, welchem das Potential der Herzspitze (der linken Kammer) zufliesst: Wenn der erstere Teil vorübergehend eine negative Spannung aufweist gegenüber dem andern, drückt sich dies im registrierten Elektrocardiogramm als ein Ausschlag nach oben aus.

Aus dem Vergleich dieses Schemas (Figur 1) mit den im Anschluss hieran vorgezeigten Elektrocardiogrammen von gesunden jungen Männern, Frauenspersonen und Kindern (Figuren 2, 3, 4[1]) können Sie entnehmen, dass in der Norm der Vorhofausschlag, welcher in gelungenen Kurven (am besten bei Mund-[Oeso-phagus-] Anusableitung) genügend scharf markiert ist, entweder als einfacher schmaler Gipfel oder auch als ein Plateau mit flacher Depression erscheint. Das Zweikammerelektrogramm besteht in der Hauptsache aus zwei der Figur nach und zeitlich unterscheidbaren Teilen: R und T. Gleich Einthoven und Samojloff haben natürlich auch wir uns speziell darüber eine Theorie gebildet; wir werden jedoch darauf an anderer Stelle näher eingehen. Hier wollen wir im Folgenden R als den „instantanen", T als den „zweiten" Teil der Kammerkurve führen.

Auch bei vollkommen gleicher Untersuchungstechnik, speziell bei der gleichen Art der Ableitung, zeigen, wie Sie sehen, die Gipfel R und T, aber auch Q und S im Cardioelektrogramm gesunder junger Menschen gewisse Differenzen mit Bezug auf Konfiguration und Ordinatenhöhe derselben. Unzweifelhaft die schönsten Kurven sind diejenigen, wo (Ableitung r. H. — li. H. oder r. H. — li. F.) bei entsprechend hoher Ordinate überhaupt R und T auch noch ähnlich hoch wird: solche Elektrocardiogramme erhielten wir z. B. von denjenigen Gardefüsilieren, welche mittlere Muskelanstrengungen mit Schlagvolum und nicht mit erhöhter Schlagfrequenz bewältigten und demgemäss grosse Pulsdruckzunahmen bei der Arbeit aufbrachten. Mit dem höheren Alter nimmt im allgemeinen die Höhe von T absolut und relativ ab. Abgesehen von individuellen Eigentümlichkeiten weist das normale Elektrocardiogramm grosse Typicität und Konstanz unter verschiedenen physiologischen Be-

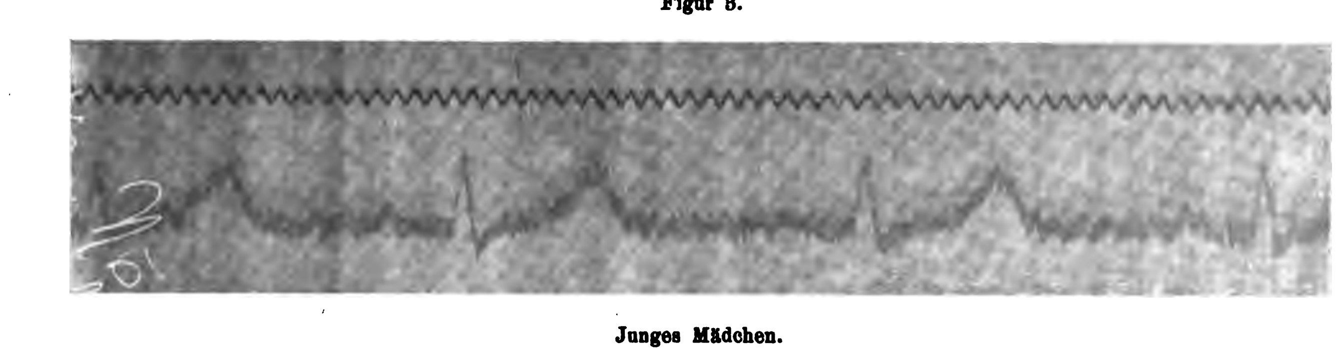
1) Die Zahl der der Gesellschaft vorgelegten Kurven ist eine sehr grosse gewesen; hier reproduziert sind nur einige wenige.

Figur 2.



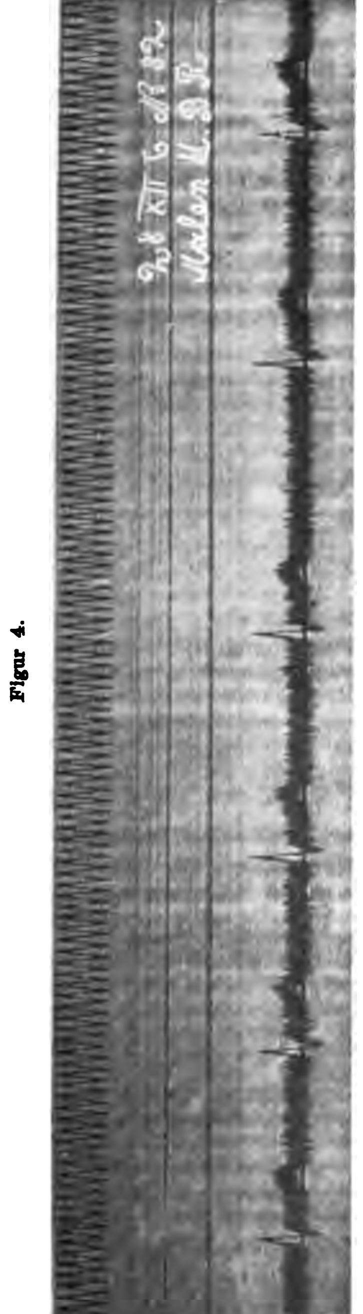
Junger Mann (Ableit. r. H. — li. f.).

Figur 3.



Junges Mädchen.

Figur 4.



Kind.

Figur 5.



a

b

a normal, b Mitralstenose.

dingungen auf: wie Ihnen diesbezügliche vorgelegte Kurven zeigen, sind vermehrte Pulsfrequenz (durch Atropin, Muskelaktion), Lage der Versuchsperson bei der Aufnahme und die Phasen selbst forcierter Respiration ohne einschneidenderen Einfluss auf die Formeinzelheiten.

Pathologische Abweichungen prägen sich sowohl im Gesamtprofil wie in den einzelnen Abschnitten des Elektrocardiogramms höchst charakteristisch aus.

In ersterer Beziehung sei besonders (natürlich gleiche, genau bekannte Versuchsbedingungen vorausgesetzt, insbesondere muss auch jedes Millimeter in der Ordinate dieselbe Potentialdifferenz repräsentieren, die Fadenspannung dieselbe sein) die Niedrigkeit sämtlicher Ausschläge der Kurve angeführt. Man findet dieselbe bei Kindern als Ausdruck z. B. von ererbter konstitutioneller Herzschwäche, wie besonders oft bei Erwachsenen mit irgendwie insuffizientem Herzmuskel. Im allgemeinen, aber doch nur annäherungsweise, deckt sich die (experimentell festgestellte oder, beim Menschen, indirekt bestimmte) Grösse der mechanischen mit derjenigen der elektrischen Bewegung. Ausnahmen sind aber nicht selten.

Was ferner die einzelnen Abschnitte des Elektrocardiogramms unter pathologischen Verhältnissen betrifft, möchte ich mit einer kurzen Besprechung des Gipfels P (Vorhof) beginnen.

Ich demonstriere zunächst Kurven von Fällen, in denen wir Mitralstenose mit präsystolischem Geräusch und „Schnapp“, röntgenorthographisch starke Ausladung des mittleren Bogens des linken Herzschattenrandes fanden. Sie sehen, dass im Elektrocardiogramm der zugehörigen Hypertrophie und Erweiterung des linken Atriums eine Verlängerung, Verstärkung und eventuell eine Trennung der Vorhofsystole in zwei (oder selbst mehr) Zeiten entspricht (schematisch Figur 5, einschlägiges Kurvenbeispiel Figur 6). Demgegenüber ist der zweite Teil des Kammerelektrogramms auffallend kümmerlich.

Im weiteren Verlauf dieser Auseinandersetzungen sollen Sie auch Kurven sehen, aus deren Vergleich mit Venenpulskurve und Obduktionsbefund mit Wahrscheinlichkeit eine Lähmung des Vorhofs abzulesen ist. Bei überhaupt schwachem Herzen ist oft die Vorhofsaktion dauernd auch nicht einmal angedeutet. Für alle solche Fälle die Annahme eines nicht schlagenden Vorhofs zu machen, ist dem Beweis noch nicht zugängig. Weiterhin solche

Cardiogramme, wo infolge von Arrhythmie durch Extrareize, welche ihren Ursprung nicht im Sinusgebiet nehmen, der bei demselben Individium sonst im Elektrogramm mehr oder weniger scharf ausgeprägte Vorhofsgipfel der Herzschläge ausfällt.

Da der elektrische Ausschlag der beiden Vorhöfe, wie Sie vorhin gehört haben, sich identisch darstellt, vermögen wir bisher auch unter pathologischen Verhältnissen nicht zwischen rechtem und linken Atrium sicher zu unterscheiden.

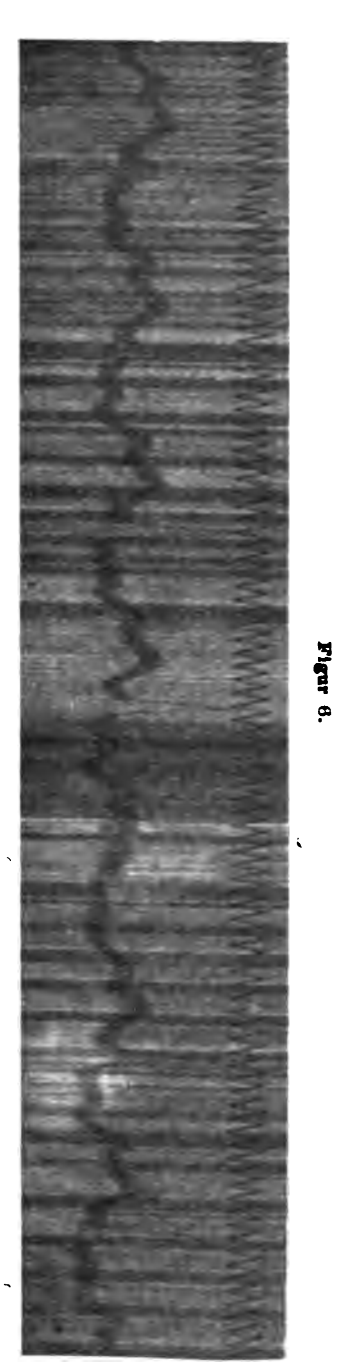
Dass Reizleitungsverzögerung bzw. Block zwischen Atrium und Ventrikel im Elektrokardiogramm prägnant zum Ausdruck kommen, zeige Ihnen Fig. 7[1]). Die betreffende Kurve ist von einem Hunde gewonnen, dem die Nn. vagi schwach gereizt wurden. Sie erkennen eine Vorhofskontraktion ohne Kammerschlag, eine normale Periode und einen Herzschlag mit verlängerter Ueberleitung zwischen Atrium und Ventrikel.

Ich gehe nunmehr zum (Zwei-) Kammerelektrogramm über und zwar zunächst zu den Abweichungen des instantanen Anteils.

Betrachten Sie sich nochmals dieses (Fig. 8, vgl. Fig. 5 bei Herrn Nicolai) experimentell gewonnene Elektrokardiogramm. Es ist mit der von Herrn Nicolai vorgeschlagenen, wie ich glaube, sehr zweckmässigen Methode gewonnen, im Vagusstillstand die einzelnen Herzabschnitte elektrisch oder mechanisch zu reizen und die erzielten Kontraktionen sowie die entsprechenden Teilelektrogramme zu registrieren, eine Methode, durch welche die Theorie aller einschlägigen Vorgänge wesentlich gefördert und auch Paradigmata für die klinische Analyse, deren Wert ich fast noch höher einschätze als den Vergleich der elektrischen mit den Venen- und Arterienkurven im klinischen Einzelfall, erhalten werden konnten. Sie sehen in dieser Kurve, durch elektrische Reizung des rechten Atrium hervorgerufen, neben (hinter) einander die einer Zusammenziehung der rechten und linken Kammer entsprechenden Teil-(Einzelkammer-)Elektrogramme. Solche experimentelle und vor allem auch sehr zahlreiche klinische Beobachtungen (die in ähnlicher Weise auch Einthoven bereits verzeichnet) lassen mit Bestimmtheit schliessen, dass eine Inkongruenz beider Herzhälften dem Grade

1) Figuren 7, 8 sind leider, weil nach Diapositiven ausgeführt, zu klein ausgefallen. Es war nicht mehr möglich, neue Abbildungen nach den Originalplatten zu machen. Ich verweise auf die ausführliche Publikation.





Figur 6.

Mitralstenose.



Figur 7.

Figur 8.



Figur 9.

a

b

a normal, b zwei pathologische Typen.

des Erregungsvorganges nach zugunsten des linken Ventrikels eine sehr charakteristische Abweichung der Ausschläge R und S, welche wir noch etwas vollständiger als Einthoven zu beschreiben in der Lage sind, hervorruft. Wie Sie an dem zunächst demonstrierten Schema sehen können, erscheint diese Abweichung in zwei Typen (Fig. 9). Der Ausschlag R ist nie total, nicht selten aber in der Hauptsache nach abwärts dirigiert, bzw. S fällt mehr oder weniger tief unter die Abscisse, oder (zweite Type) die Katakrote RS erscheint wenigstens auffallend steil gegenüber QR. Ich demonstriere Ihnen hier im Anschluss Elektrokardiogramme von Menschen mit Aortenklappeninsuffizienz und Arteriosklerose, denen eine Hypertrophie (Erweiterung) der linken Kammer gemeinsam gewesen (Fig. 10, 11, 16). Betonen möchte ich, dass nicht jede röntgenorthographisch feststellbare mässige Dilatation des linken Ventrikels im Elektrogramm völlig prägnant sich ausdrücken muss: das Maassgebende ist offenbar der Grad der Inkongruenz des Erregungsvorganges. Wie denn überhaupt, mag es auch keinen Aktionsstrom sine actione geben, ein Missverhältnis zwischen der Grösse des mechanischen Ausschlages und der elektrischen Kurve hier nichts ganz seltenes ist: im Experiment schreibt z. B. der überdehnte Vorhof scheinbar gar nicht, das Elektrogramm kann trotzdem sehr deutlich sein. Im allgemeinen ist der zweiterwähnte Typ die Eigentümlichkeit der leichteren einschlägigen Kardiopathien (Fig 16).

Dieser Abweichung des instantanen Teils des (Zwei-)Kammerelektrogramms bei Ueberwiegen des linken Ventrikels steht eine symmetrische bei Hypertrophie der rechten Kammer in ähnlich auffälliger Ausprägung nur in viel selteneren klinischen Fällen gegenüber.

Wenn schon aus dem Gesagten hervorgeht, dass die erwähnte teilweise Umkehr des Vorzeichens von R, bzw. die starke Vergrösserung von S nach unten nicht ein pathognomonisches Zeichen für Vorhandensein (und Grad) einer anatomischen Hypertrophie (Erweiterung) der linken Kammer abgeben kann, so wird dies noch deutlicher aus einer grösseren Reihe von Elektrokardiogrammen, die ich Ihnen nunmehr vorlegen will. Der Form und dem zeitlichen Ablauf nach fast vollkommen gleich fanden wir diese Abweichung des instantanen Teiles bzw. ein Herabsteigen von S mehr oder weniger tief unter die Abscisse (neben verschieden hoch nach oben ausschlagendem R) auch bei zahlreichen Individuen, bei denen selbst

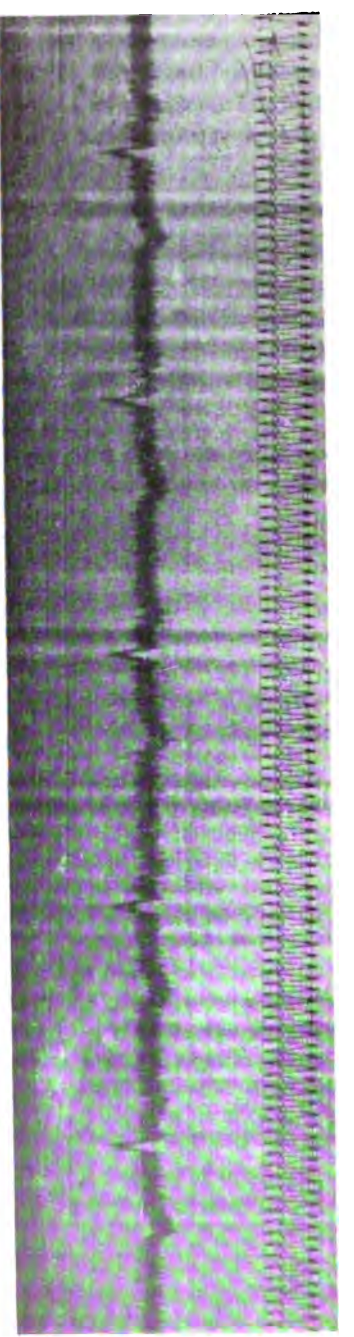


Figur 10.

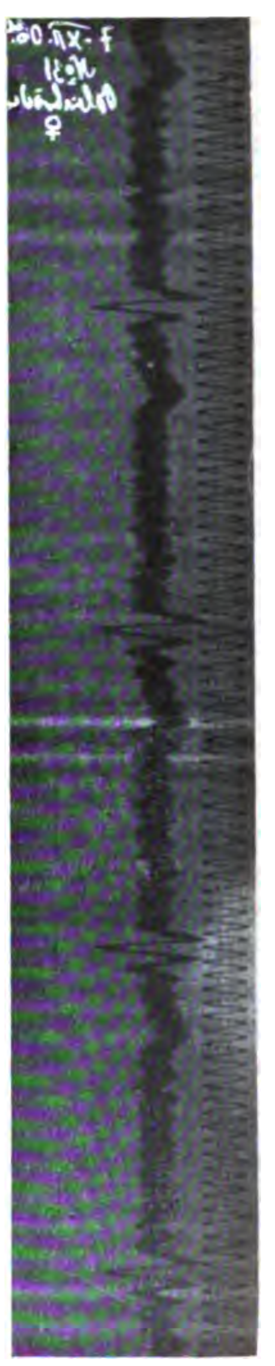


Figur 11.

einjährige und noch längere genaue Beobachtung eine durch irgend eine unserer klinischen Methoden erkennbare wirkliche Hypertrophie (Erweiterung) eines Herzabschnittes nicht hat erkennen lassen. Die betreffende Gruppe umfasst besonders Kinder und jüngere Erwachsene, unter letzteren wiederum hauptsächlich weibliche Personen, aber z. B. auch manche jungen Soldaten. Gemeinsam ist diesen Personen, mehr oder weniger ausgeprägt, ein Etwas, das als Infantilismus, Feminismus, ein Ueberwiegen des Sympathikus über die Regulatoren, z. B. den Vagus, ein „labiler" Vasomotorius bezeichnet werden könnte (Fig. 12). Viele dieser Menschen wissen kaum etwas davon, „dass sie ein Herz haben". Das grösste Kontingent dieser Gruppe aber stellen Leute, bei welchen mit mehr oder weniger Berechtigung eine „Herzneurose" angenommen worden war, oder strittige Fälle von vagen Herzaffektionen überhaupt. Zur Einschränkung will ich aber nicht versäumen, hier gleich beizufügen, dass es genug „Nervöse" mit Herzbeschwerden und auch mit gewissen objektiven cardiovaskulären Symptomen gibt, welche ein ziemlich normales Elektrokardiogramm besitzen. Wenn es also, exklusiv physikalisch-diagnostisch betrachtet, schade ist, dass die geschilderte Abweichung des Ablaufs des instantanen Anteils des Kammerelektrogramms kein pathognostisches Zeichen einer gewöhnlichen Hypertrophie der linken Kammer darstellt, so scheint es doch andererseits überhaupt von geradezu grundsätzlicher Bedeutung zu sein, dass auch ohne Hypertrophie im engeren Wortsinne eine zahlreiche Gruppe von (oft herzkranken) Menschen diese Inkongruenz beider Herzhälften dem Grade des Erregungsvorganges nach aufweist, mag die Ursache davon in vegetativen, in anderen biologischen Faktoren oder im mechanischen Funktionieren gelegen sein. Es wäre nicht schwer, aus der normalen und der pathologischen experimentellen Physiologie Beispiele anzuführen, welche hier zur Erklärung dienen könnten. Der instantane Abschnitt des Kammerelektrogramms gehört dem Beginn der Ventrikelsystole an, auf seine theoretische Bedeutung wird hier absichtlich nicht näher eingegangen. Auch aus ganz allgemeinen Ueberlegungen aber können Sie den Schluss ziehen, dass die zugrunde liegenden Vorgänge, besonders bei Menschen mit wirklich und messbar herabgesetzter Schwelle für alle sensiblen Reize, äussere und innere, auch mit starken subjektiven Beschwerden verbunden sein können. Wenn so ein „Nervöser", der seinem Hausarzt mit ewigen Klagen



Figur 13.



Figur 12.

lästig gefallen, im Funktionieren des Herzmuskels irgend eine greifbare, exakt charakterisierbare Anomalie aufweist, ist er vor dem Forum der objektiven Untersuchung gewissermaassen gerechtfertigt und steht auch, nosologisch betrachtet, in einem ganz anderen Licht da: er ist der jetzt vielfach üblichen exklusiv psychologischen Beurteilung entrückt.

Es gibt aber auch eine reine totale Umkehr des Instantanteiles des Kammerelektrogrammes. Es sind durchaus schwer Herzkranke (Fig. 13), bei denen wir dieses negative Vorzeichen von R gefunden haben; einigemal sahen wir es auch vorübergehend bei Training herzschwacher Sportleute. Der Ausschlag ist dann überdies gewöhnlich im ganzen auffallend klein.

Der zweite Teil des (Zwei-)Kammerelektrogrammes (T) weist eine ganze Reihe von wichtigen Abweichungen unter pathologischen Bedingungen auf.

Ich führe zunächst die „Aufsplitterung" an (Achtung: Technik). Eine Andeutung davon weisen nicht so selten auch Elektrokardiogramme von Menschen mit relativ gut leistungsfähigem Herzen auf. Ist die Splitterung jedoch stärker ausgeprägt, so finden sich gewöhnlich auch noch andere Anomalien der Kurve, und die betreffenden Individuen haben einen klinisch unzweifelhaft kranken Herzmuskel (Fig. 14 und folgende).

Eine besonders auffallende einschlägige Abweichung der bioelektrischen Erscheinungen ist das vollständige Fehlen von T als Ausschlag nach oben (schematisch Figur 15). Die Ursache hiervon liegt natürlich nicht in einem Verlorengehen des Wesentlichen, nicht in einer Aufhebung des „Negativwerdens" der tätigen Herzmuskelelemente gegenüber der Umgebung an und für sich. Die Abweichung muss vielmehr nur die Stärke, vor allem den zeitlichen Verlauf des Aktionsstroms der einzelnen Herzmuskelfasern betreffen; es handelt sich bloss um veränderte Leitungsverhältnisse für den Erregungsvorgang in denselben. Wie es Engelmann ausgedrückt hat, die Herzmuskelfasern leben zusammen und sterben einzeln, und dann noch in eigentümlicher begrenzter Weise. Dieses physiologische Sterben wiederholt sich, entsprechend verzögert, viel mehr, als man wohl denkt, auch unter pathologischen Bedingungen. Mit der Ungleichförmigkeit in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Erregungsvorganges kommt es, wie hier nur angedeutet sein mag, zu Superposition verschiedener Negativitätswellen, bzw. zur Aufhebung von T

(Fig. 16, 17, 18). Wir halten diese Beobachtung für eine unserer praktisch-wichtigsten Feststellungen.

Hypertrophie (Erweiterung) des Herzens an und für sich bewirkt diese Anomalie durchaus nicht! Dieselbe ist Merkmal für eine Gruppe der Fälle von Insufficientia myocardii. Gerade das Elektrocardiogramm setzt uns aber auch in den Stand, besonders indem es die Analyse des Syndroms: Herzarrhythmie vertieft und erweitert, in vielen Fällen von „Herzinsufficienz" noch ebenso charakteristische anderweitige Abweichungen festzustellen. Es ist übrigens von vornherein fraglich, ob wir die bioelektrischen Erscheinungen in jedem Falle von Versagen des Herzens als etwas grob Abnormes registrieren müssen. Das Herz, wie kräftig sein Muskel auch beschaffen sei, kann einfach nicht jede Blutmenge bewältigen; entsprechende Katastrophen kommen gelegentlich, besonders bei Klappenfehlern, in Betracht. Der speziell diagnostische Wert des Fehlens von T liegt vielmehr darin, dass wir eine exakte, für die Patienten wenig strapaziöse Methode besitzen, um z. B. in Fällen von „Neurasthenie" im ersten Stadium der Arteriosklerose, bei „Unfallherzen", beim „Tropenherz" usw., in welchen Fällen die Fragestellung manchmal klinisch sonst höchst schwierig liegt, bestimmt zu entscheiden, dass das Myocard nicht normal ist. Anderemale vermögen wir ebenso, z. B. in einem Falle von „Alkoholherz", selbst mit mässiger Erweiterung der Herzdämpfung und starken subjektiven Beschwerden, sicher auszusagen, der Herzmuskel verhält sich in einer auf das Wesentliche seiner Tätigkeit betreffenden Richtung nicht abnorm; wir können einen ängstlichen Neurastheniker beruhigen etc. Ob es sich beim Abplatten von T immer um anatomische Prozesse im Herzmuskel handelt, müssen wir vielleicht vorläufig noch dahingestellt sein lassen. Manche Menschen, deren Elektrocardiogramm schon in der Ruhe in der Konfiguration des instantanen Abschnittes abweicht, und welche ausgesprochen „vasomotorisch labil" sind, haben selbst nach ziemlich anstrengender Muskelarbeit immer noch ein normales T. Andere Individuen dieser Art wiederum, die beim Trainig auch sonst abnorm sich verhalten, z. B. Arrhythmie des Herzens bekommen, zeigen als vorübergehende, etwa Gruppen von Herzschlägen betreffende Anomalie (u. a. auch) diese absolute Verflachung von T. Hier eröffnet sich also der funktionellen Diagnostik noch ein neues Feld.

Die Konfiguration von T ist in der Norm eine ganz eigen-





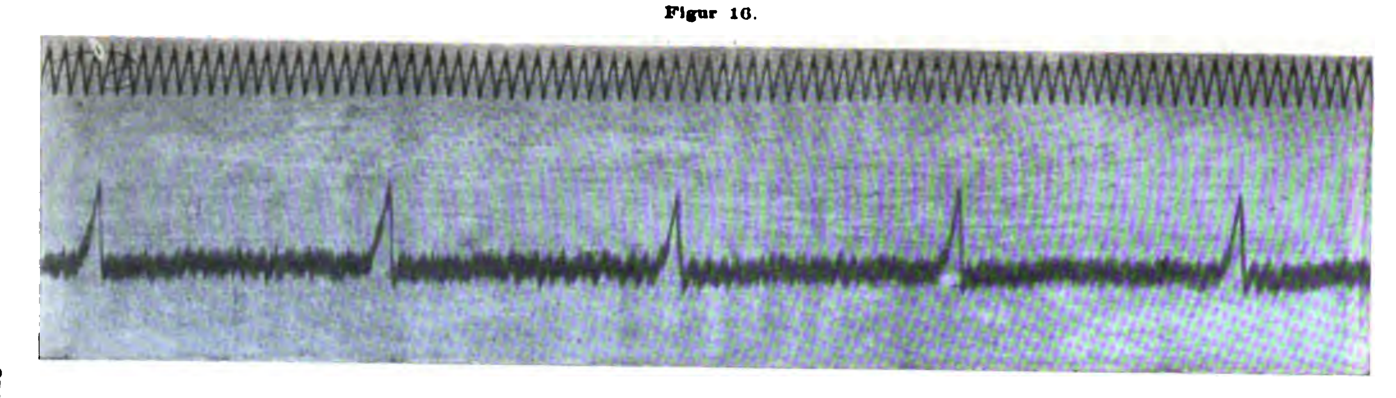
Figur 14.



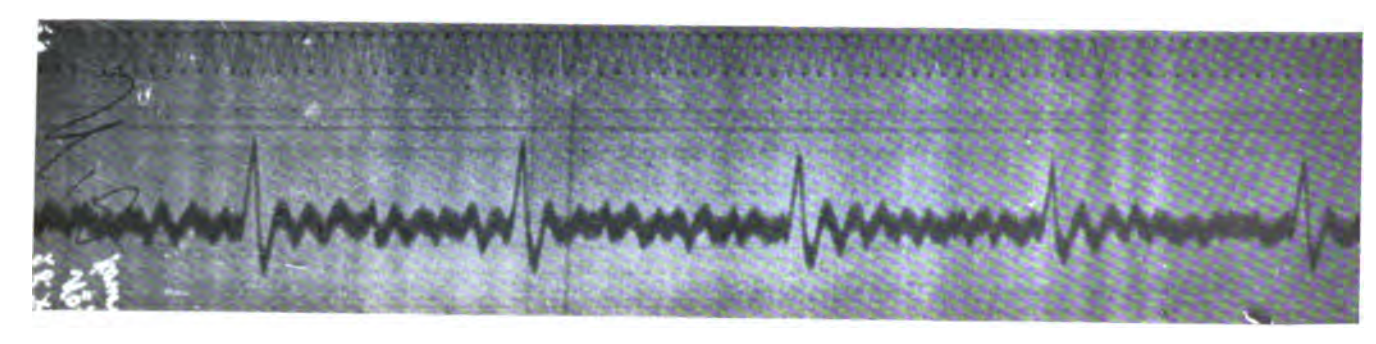
Figur 15.

a normal, b „Fehlen“ von T.

Figur 16.



Figur 17.



artige. T steigt langsam an und fällt scharf ab; T entfernt sich nicht weit von R: ein abnorm breiter Abstand ist im Tierexperiment ein Symptom des absterbenden Herzens. Beim kranken Menschen kann es vorkommen, dass in einer Reihe von Herzschlägen dieser Abstand stark wechselt. Dabei finden sich verschiedene Periodenlängen für die Herzrevolution (Arrhythmie). Eine Erhebung U nach T, wie Einthoven dies beschreibt, haben wir bisher noch nicht gesehen. Im Alter nimmt, wie schon erwähnt, die Ordinatenhöhe von T im allgemeinen ab.

T kann auch einfach in toto ein negatives Vorzeichen haben (schemat. Figur 19) Wir haben dies bloss bei kranken Herzen, meist im Beginn der Arteriosklerose gesehen (Figur 20). Obwohl diese Abweichung also wohl sicher pathologisch ist, möchten wir, aus theoretischen und klinischen Gründen, aus solchen Fällen eine eigene Gruppe bilden.

In klinischen Fällen von Arrhythmie endlich ist, das können wir nach allen unseren Erfahrungen schon jetzt sagen, das Elektrocardiogramm ganz besonders wertvoll. Die zahlreichen Untersuchungen des Syndroms Arrhythmie der neuesten Zeit haben uns bekanntlich vor allem eine wertvolle „Lokalisationslehre“ für die hier zu supponierenden pathologischen Herz-Extrareize gebracht. Gestützt auf die teils bei Reizung der einzelnen Herzabschnitte im Vagusstillstand, teils bei rhythmischer Reizung des spontan schlagenden Hundeherzens an verschiedenen Stellen experimentell gewonnenen typischen Partialelektrogramme vermögen wir, besonders in Verbindung mit gleichzeitiger Registrierung des Venen- und Arterienpulses, bzw. des Spitzenstosses, auch in klinischen Fällen von Arrhythmie das scheinbar atypische Elektrocardiogramm sehr weitgehend zu analysieren und unsere Kenntnis der Herzirregularitäten nicht bloss dem Umfang nach zu erweitern, sondern, wie wir glauben, auch gerade hinsichtlich des Wesentlichen zu vertiefen.

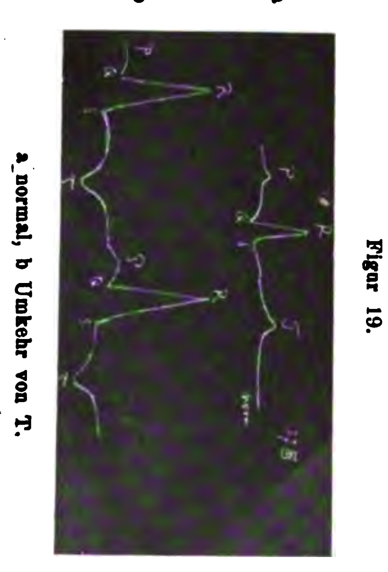
Ich zeige zunächst ein Beispiel von Vorhofextrasystolie (Figur 21). Die folgenden Elektrocardiogramme sind solche von Kammerextrasystolie (Figur 22, 23, 24). Sowohl im Experiment, wie in klinischen Fällen haben wir interpolirte und retrograde solche gesehen. Die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers dokumentiert sich besonders auch darin, dass die Kurven in letzterem Falle an entsprechender Stelle wenigstens eine Andeutung des Vorhofsausschlages erkennen lassen. Das hauptsächlichste Charakteristikum der Kammerextrasystolen ist

Figur 18.

Figur 19.

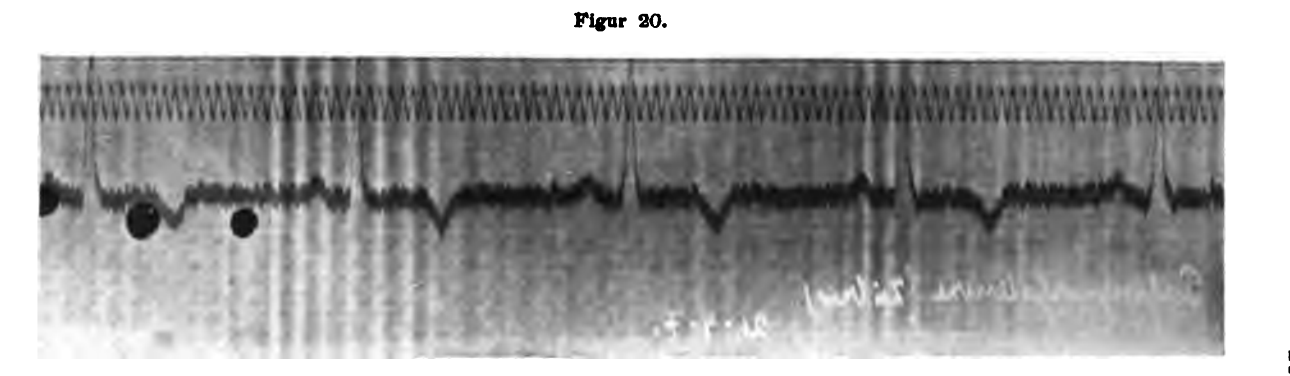
a

b

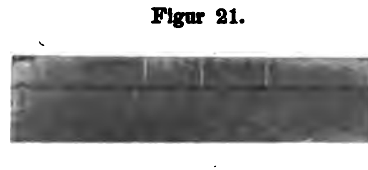


a normal, b Umkehr von T.

Figur 20.



Figur 21.

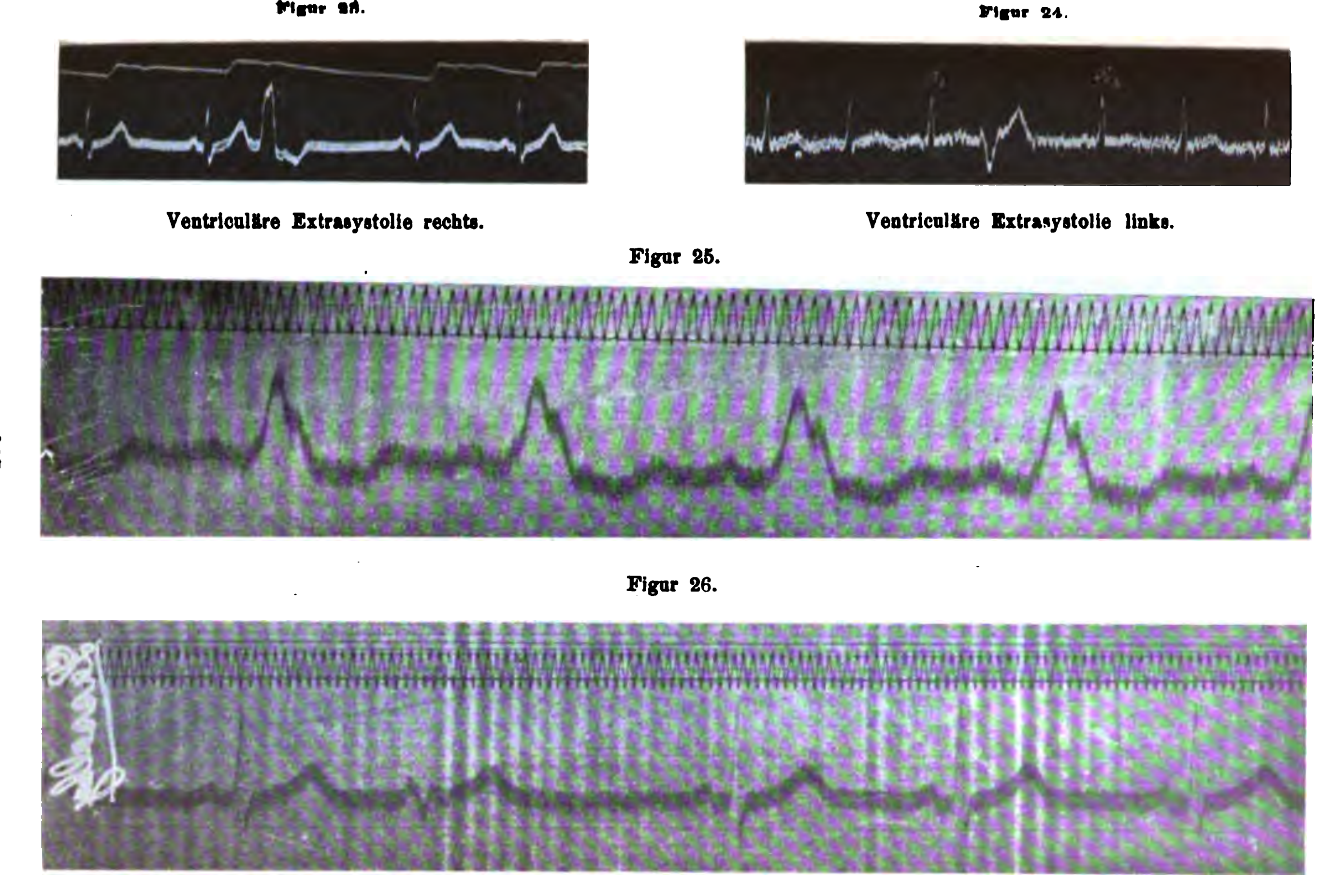


Figur 22.





Ventriculäre Extrasystolie rechts.



Figur 23.

Ventriculäre Extrasystolie rechts.

Figur 24.

Ventriculäre Extrasystolie links.

Figur 25.

Figur 26.

das Moment der Hemisystolie, welches wir völlig sichergestellt haben. Wir haben damit eine klinische Fragestellung, die seit Pressat (1837), Charcelay (1838), Williams, Scoda, besonders aber seit v. Leyden's einschlägiger Arbeit[1]) niemals zum Schweigen gebracht werden konnte und welche in experimentellen Beobachtungen immer wieder Anregung finden musste, wenn auch sehr vorwiegend bloss für das „absterbende" Herz, neu belebt. Vergleichen Sie Figur 22 und 23 (Extrasystole der rechten Kammer) und Figur 24 (Extrasystole des linken Ventrikels) mit dem experimentell erhaltenen Elektrocardiogramm (Figur 8 bzw. 5 bei Herrn Nicolai), so können Sie an unserer Deutung kaum zweifeln. Die „Intermittenzen" bei Herzbigeminie sind rechtsseitige Kammerextrasystolen. Zusammen mit der Verzeichnung der Pulskurven (Arterie und Vene) und des Spitzenstosses haben wir auf Grund des Elektrodiagramms sogar den Mut, in einem (später ausführlich mitzuteilenden) Krankheitsfalle eine Hemisystolia alternans bei gelähmten Vorhöfen anzunehmen. Auch das Elektrocardiogramm (Figur 25) spricht dafür, dass die rechte Kammer inkongruent schlägt. Für Figur 26 fehlt uns ein experimentelles Paradigma; trotzdem (dafür spricht auch die Aufnahme der mechanischen Kurven) darf man wohl annehmen, dass die beobachtete „Intermittenz" (A. radialis) auf einer Extrasystolie an der Uebergangsstelle A—V beruht. Noch eine andere Form von Arrhythmie ist bereits früher kurz erwähnt worden: das Variieren des Abstandes von T und R in einer Folge von Herzschlägen. Die ausführliche Begründung des über Arrhythmie Gesagten behalten wir uns für eine weitere Publikation vor. Bemerkt sei noch, dass Arrhythmien nicht selten plötzlich auftreten, ohne dass der zweite Teil des Kammerelektrogramms sonst irgend welche Abweichung aufweist. Die Prognose der Herzunregelmässigkeit ist aber wohl immer eine schlechtere, wenn letztere gleichzeitig vorhanden oder vorhanden gewesen.

Nach den wenigen Proben, die wir Ihnen hier vorlegen konnten, werden Sie zugeben, dass es nicht zu weit gegangen ist, wenn wir schon jetzt das Elektrocardiogramm auch für die diagnostischen Zwecke der alltäglichen Praxis als

1) Virchow's Archiv, Bd. 44, S. 365.

brauchbar und wichtig erklären. Indem wir Ihr Interesse für den Gegenstand voraussetzen, bitten wir, geeignete Fälle zur Untersuchung Herrn Nicolai zu überweisen. Nur wollen Sie uns etwa noch ein halbes Jahr das Material zur wissenschaftlichen Bearbeitung überlassen.

XVII.

Zur Lehre von der perniciösen Anämie.

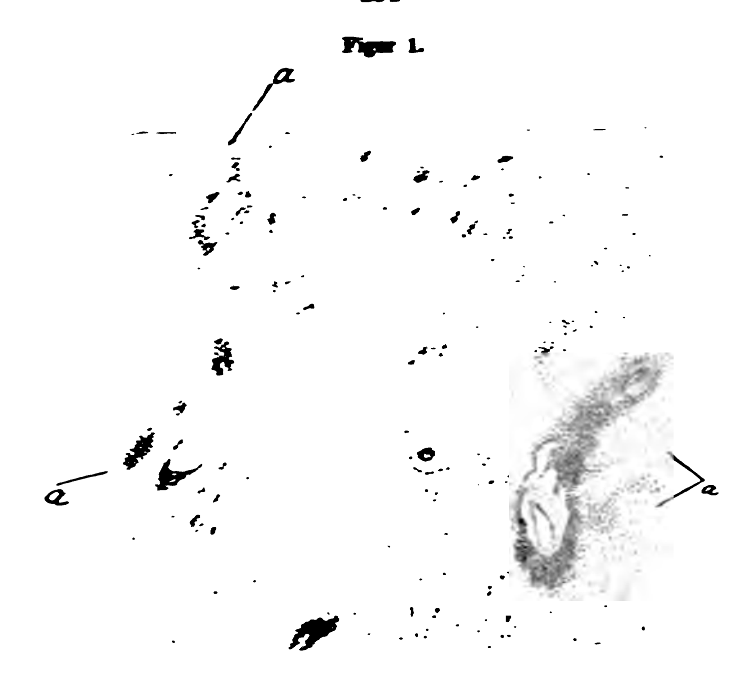
Von

M. Mosse[1]).

Für die Frage des Zusammenhanges zwischen der perniciösen Anämie und den vielfältig beschriebenen Veränderungen des Magendarmkanals dürfte vielleicht folgender Fall von Bedeutung sein, den ich dank der Liebenswürdigkeit des behandelnden Arztes Herrn Dr. Anton Heimann mitzuteilen in der Lage bin. Um nur das Wesentlichste hervorzuheben, so ergab eine von mir Februar 1906 kurz vor dem Tode vorgenommene Blutuntersuchung der stark anämischen Patientin alle charakteristischen Zeichen der perniciösen Anämie. Sektion nach 4 Stunden. Hochgradige Anämie aller Organe, Vergrösserung der Milz, rotes Knochenmark. Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks (Oberschenkel) zeigte im Ausstrich- und Schnittpräparat ausser der typischen megaloblastischen Veränderung als auffallende Erscheinung fast vollkommenes Fehlen der Lymphocyten, dagegen starke Vermehrung der Myeloblasten und Myelocyten. Die Milz (s. Figur 1) liess hochgradigste Atrophie der Follikel erkennen, während die Pulpa und besonders das Bindegewebe vermehrt waren. Die Lymphdrüsen zeigten keinerlei Veränderung. Im Fundus des Magens bestand hochgradige Zellinfiltration, derart, dass zahlreiche Drüsenpartien von den infiltrierenden Zellen vollkommen zerstört erschienen, während in anderen Teilen, besonders nach der Submucosa zu eine Differenzierung der Haupt- und Belegzellen

1) In erweiterter Form nach einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft (Sitzung vom 29. Mai d. J.) in der Diskussion zum Vortrage des Herrn Plehn.

Figur 1.



Fall I. Milz. Bei a Reste der Follikel. Zunahme des Bindegewebes. Leitz Oc. 4, Obj. 1.

durchaus möglich war — wie ich dies im Gegensatz zu Angaben von Faber und Bloch[1]), sowie zu früheren von Max Koch[2]) besonders hervorhebe. Bei der Zellinfiltration handelte es sich wesentlich um eine solche einkernigen Charakters, deren lymphocytäre Natur besonders von H. Strauss[3]) hervorgehoben ist. Ebenso zeigte der Dünndarm sehr starke lymphocytäre Infiltration, die aber im Gegensatz zum Magen nicht zu einer Zerstörung der Drüsen führte. Bei der Färbung der Magenschnitte erwies sich wieder von neuem der Nutzen der Anwendung des neutralen Methylenblau-Eosin in methylalkoholischer Lösung, auf deren Bedeutung für die Erkennung der Funktion der einzelnen Drüsenzellen ich an anderer Stelle[4]) hingewiesen habe. Hier möchte ich nur bemerken, dass, wenn es überhaupt möglich sein sollte[5]), anatomische Characteristica für die Hypersekretion

1) Archiv für Verdauungskrankheiten 1904, 10. Band.
2) Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1902 u. a. a. O.
4) Centralbl. f. Physiol. 1903.
5) Vergl. Bleichröder, Ziegler's Beiträge, 1903.

des Magens zu finden, dies wohl nur mit der erwähnten Methodik zu erreichen wäre.

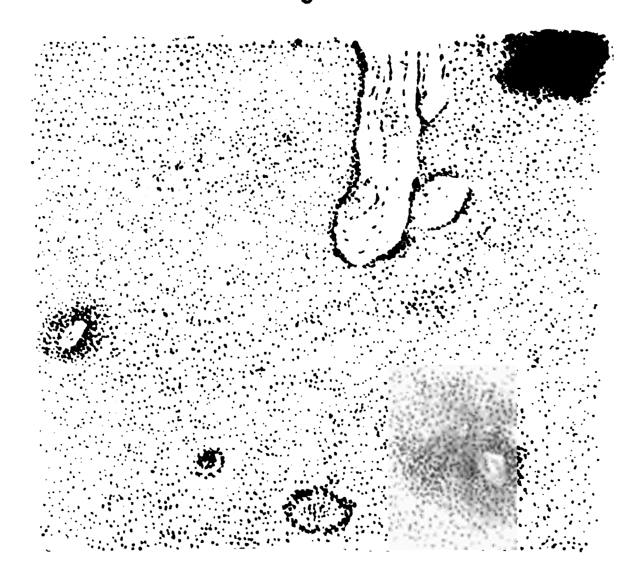
Wir haben also in dem beschriebenen Falle einerseits eine starke Vermehrung der Lymphocyten im Magen- und Darmkanal, andererseits eine hochgradige Verminderung dieser Zellen in der Milz und im Knochenmark. Das lässt nun vielleicht auf einen gewissen Zusammenhang beider Befunde schliessen, der wohl so zu denken ist, dass an Stelle der normalerweise Lymphzellen bildenden Organe (Milz, Knochenmark) sekundär kompensatorisch der Magendarmkanal durch Hyperplasie der in der Norm nur kleinen Lymphocytenherde eingetreten ist — wobei es allerdings auffällig ist, dass nicht auch die Lymphdrüsen an diesem kompensatorischen Vorgang beteiligt sind.

Natürlich soll dieser eine Fall für die Entscheidung der Frage des Zusammenhanges zwischen den Erscheinungen der perniciösen Anämie und den Veränderungen im Magen und Darm nicht ausschlaggebende Bedeutung besitzen, sondern eben nur an die Möglichkeit denken lassen, dass der Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen in dem angedeuteten Sinne statt hat, zumal da auch ein zweiter im Institute im Januar 1906 zur Sektion gekommener Fall von typischer perniciöser Anämie, bei dem allerdings der Magendarmkanal von mir nicht anatomisch untersucht wurde, Verminderung der Lymphocyten des Knochenmarks und Verkleinerung der Milzfollikel (s. Figur 2) zeigte. Auch dieser Fall wies deutliche Zunahme des Bindegewebes in der Milz auf.

Naegeli[1]) hat nachgewiesen, dass das Knochenmark bei perniciöser Anämie myeloblastisches Mark ist. Die Beobachtung anderer zuverlässiger Autoren, dahin gehend, dass in einer Anzahl von Fällen von perniciöser Anämie Vergrösserung des lymphadenoiden Anteils des Knochenmarks vorhanden ist, dürfte aber auch vollkommen zu Recht bestehen. Da nun bekanntlich nicht alle Fälle von perniciöser Anämie mit Magen- und Darmveränderungen einhergehen, so muss eben gerade daran gedacht werden, dass die Fälle von perniciöser Anämie mit Magen- und Darminfiltration zu denen gehören dürften, die myeloblastisches Mark haben. Endgültig kann die Frage, die hier nur angeschnitten werden soll, nur durch weitere sorgfältige Untersuchung der blutbildenden Organe und des Magen-

1) Deutsche med. Wochenschr., 1900.

Figur 2.



Fall II. Milz. Starke Verkleinerung der Follikel. Zunahme des Bindegewebes. Leitz Oc. 4, Obj. 1.

darmkamkanals entschieden werden. Sollte die Annahme, dass es sich bei der lymphocytären Zellinfiltration des Magendarmkanals um einen sekundären kompensatorischen Vorgang handelt, richtig sein, so würde hier eine durchaus „unzweckmässige“ Hyperplasie der in der Norm kleinen Lymphocytenherde des Magens und des Darm stattfinden, unzweckmässig deshalb, weil sie ja zu einer Zerstörung des sezernierenden Drüsenparenchyms sicherlich des Magens, vielleicht auch des Darms führen kann.

Jedenfalls würde ein derartiger über das notwendige Maass hinausgehender kompensatorischer Vorgang keineswegs vereinzelt dastehen. Es sei nur — um an eine jedem Praktiker geläufige Erscheinung zu erinnern — die übermässige Bildung von Granulationen bei der Wundheilung per secundam erwähnt, ferner die Bildung der sogenannten Amputationsneurome.

Dass übrigens gerade mit dem Darniederliegen der Knochenmarksfunktion eine Abnahme der aus dem Knochenmark stammenden weissen Blutkörperchen stattfindet, ist besonders von Reckzeh[1]) betont worden.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1902.

Was das Endergebnis der mitgeteilten Untersuchungen anbelangt, so komme ich also im wesentlichen zu demselben Schlusse wie Strauss[1]), der — allerdings aus anderen Ueberlegungen — betont, dass eine Entstehung der perniciösen Anämie auf enterogener Basis heute noch nicht als bewiesen angesehen werden kann. Auch aus rein anatomischen Gründen betont Max Koch[2]), dass in den atrophischen Vorgängen des Verdauungskanals nichts weiter als mehr oder minder ausgeprägte Sekundärerscheinungen zu sehen seien.

Für alle diejenigen, die mit Ehrlich in den bestimmten charakteristischen Veränderungen des Knochenmarks das Wesentliche der perniciösen Anämie sehen, dürfte es zu berücksichtigen sein, dass gerade in den Arbeiten, die von hervorragenden Vertretern der Magen-Darmpathologie stammen und die sich auf den Zusammenhang zwischen der perniciösen Anämie und den Veränderungen im Magen-Darmkanal beziehen, vielfach über Fälle von perniciöser Anämie berichtet wird, die gar nicht dem Ehrlich-schen Typus entsprechen. Faber und Bloch[3]) erinnern schon an die Fälle von Einhorn, ich füge noch hinzu, dass weder die Fälle von Ewald[4]) noch diejenigen von Martius[5]) sowohl in klinisch-hämatologischer, wie in anatomischer Beziehung als solche von perniciöser Anämie im Ehrlich'schen Sinne anzusehen sind. Ewald bemerkt an einer Stelle: „Speziell das Vorkommen sogenannter Normoblasten oder Megaloblasten war in diesen Fällen ein ganz seltenes, häufig waren sie überhaupt nicht zu finden, so dass ich mich der Wertschätzung dieser Gebilde für die Aetiologie der Erkrankung (Ehrlich, H. F. Müller) nicht anschliessen kann.“ Nach unserer Auffassung handelt es sich also in diesen Fällen um sekundäre Anämie bei Magendarmatrophie.

Die von Plehn[6]) vorgeschlagene Gruppierung von Fällen von perniciöser Anämie, die zum Teil auf dem Auftreten von Blutungen beruht, kann ich nicht anerkennen. Ist doch das Auftreten von Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten

---

1) Blutkrankheiten in v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, 1907, Band II.
2) l. c.
3) l. c.
4) Berliner klin. Wochenschr., 1895, 1896 und a. a. O. Vgl. auch Ewald's geheilten Fall von ihm so genannter perniciöser Anämie (Berliner med. Gesellsch. 1903).
5) Achylia gastrica, 1897. Medizin. Klinik 1904.
6) Berliner klin. Wochenschr., 1907.

eine bei den verschiedensten Krankheiten und Krankheitsgruppen auftretende Erscheinung, so dass schon E. Wagner[1]) neun Krankheitsgruppen nennt, bei denen Blutflecken vorkommen können. — Und auch bei den eigentlichen Erkrankungen der blutbildenden Organe sind Haut- und Schleimhautblutungen häufige Erscheinungen, die keineswegs differentialdiagnostisch verwertet werden können. So konnte ich[2]) selbst z. B. einen Fall mitteilen, der klinisch unter dem Bilde der Werlhof'schen Krankheit verlief, und bei dem die anatomische Untersuchung das Vorhandensein einer lymphatischen Pseudoleukämie (beiläufig bemerkt ohne Vergrösserung der Lymphdrüsen) erwies.

Was die Behandlung der perniciösen Anämie mit Röntgenstrahlen anbelangt, so dürfte eine solche — ebenso diejenige der Polycythämie — durchaus kontraindiziert sein, wie ja auch nur ganz vereinzelte Beobachtungen von Besserung der Krankheit nach Bestrahlung vorliegen. Es ist in theoretischer Beziehung an die Versuche von Milchner und mir[3]) zu erinnern, die eine Resistenz des erythroblastischen Anteils des Knochenmarks den Röntgenstrahlen gegenüber erwiesen haben. Sollten aber die Versuche von Aubertin und Beaujard[4]) zu Recht bestehen, die gefunden haben, dass nach stärkerer Bestrahlung Vermehrung der Normoblasten stattfindet, so würde dies durchaus dagegen sprechen, die perniciöse Anämie mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Denn wir hätten bei dieser Erkrankung dann eine Vermehrung der Megaloblasten, die ja den wesentlichen Anteil des krankhaft veränderten erythroblastischen Anteils des Knochenmarks ausmachen und eine solche Vermehrung könnte ja nur statt der beabsichtigten nützlichen Wirkung schädlichen Einfluss haben.

Endlich möchte ich an dieser Stelle das Vorkommen von ganz vereinzelten Knochenmarksriesenzellen (Megakaryocyten) bei einem Falle von typischer perniciöser Anämie im cirkulierenden Blute erwähnen. Es handelte sich um Zellen, die das drei- bis vierfache der Grösse der vielkernigen weissen Zellen betrugen, die den charakteristischen, vielfach eingebuchteten Kern und neutrophiles Protoplasma mit deutlichen Granulationen hatten. Dass Knochenmarksriesenzellen des Menschen neutrophiles Proto-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med., 1886.
2) Festschrift für Senator, 1904.
3) Berliner klin. Wochenschr., 1904.
4) Compt. rend. Soc. de Biol., 1905.

plasma haben, ist zuerst von mir[1]) beobachtet worden — sofern man wenigstens mit neutralen Farbstoffen arbeitet, während noch Dominici angibt, dass das Protoplasma bald basophil, bald acidophil sei. Auch aus der dem Helly'schen Buche[2]) beigefügten Tafel ist, ohne dass allerdings dieser Autor darauf besonders aufmerksam macht, die Neutrophilie des Riesenzellenprotoplasmas zu erkennen. Neuerdings ist es Schridde[3]) gelungen, den Nachweis von neutrophilen Granulationen sicherzustellen, ein Ergebnis, zu dem auch Wright[4]) gelangt.

Jedenfalls geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass wir in den Knochenmarksriesenzellen des Menschen einen weiteren Abkömmling des Knochenmarks zu erblicken haben, der neutrophiles Protoplasma besitzt, und zwar in dem Sinne, in dem wir die Bezeichnung der Neutrophilie bei den gewöhnlichen vielkernigen Leukocyten anwenden. Bei einer früheren Gelegenheit habe ich[5]) auseinandergesetzt, dass eigentlich nur die Myelocyten als neutrophil im engeren Sinne zu bezeichnen seien, während die multinukleären Zellen besser als neutro-acidophil bezeichnet werden müssten.

Indessen kann ich in dem von Schridde hervorgehobenen Umstand, dass die Granulationen der Knochenmarksriesenzellen auch mit Methylenblau darstellbar seien, keinen wesentlichen Unterschied den anderen neutrophil gekörnten Zellen gegenüber erkennen, da diese ja auch bei isolierter Methylenblaufärbung basophil gefärbte Granulationen aufweisen, wie dies z. B. auch Grawitz auf Tafel 2 seines Buches[6]) abbildet. Im übrigen sagt selbstverständlich der Ausdruck „neutrophile Körnelung" nichts darüber aus, wie sich die Zellen bei isolierter Färbung mit basischen Farbstoffen verhalten.

1) Festschrift für Senator, 1904.
2) Die hämatopoetischen Organe, 1906.
3) Marburger Sitzungsberichte, 1905. Anatomische Hefte, 1907.
4) Boston med. journ., 1906.
5) Berliner klin. Wochenschr., 1903.
6) 3. Auflage, 1906.

XVIII.

Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis.

Von

S. Placzek und **F. Krause.**

I. Klinischer Bericht.

Von

S. Placzek.

In dem Vorwort zu seinem jüngst erschienenen Buche „Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems“[1]) erklärt Oppenheim jeden, der auf dem Gebiet der Neuro-Chirurgie Erfahrungen gesammelt hat, für verpflichtet, diese zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. Diese Mahnung ist, wenn je eine, wohl berechtigt, denn trotz der stetig sich mehrenden Erkenntnismittel der neurologischen Diagnostik bietet fast jede neue Erfahrung auf dem noch dunklen Gebiet der Geschwülste des centralen Nervensystems auch neue Ueberraschungen und neue Belehrungen, die sorgsamst registriert zu werden verdienen, wenn anders wir uns in der verwirrenden Ueberfülle der Erscheinungen einmal exakt zurechtfinden wollen. Die Mahnung Oppenheim's ist es auch, die unsere heutige Mitteilung veranlasst. Anfänglich beabsichtigte ich, über fünf gemeinsam mit Herrn Krause gemachte Erfahrungen zu berichten, aus äusseren Gründen beschränke ich mich aber heute auf die Mitteilung eines Falles, der mir nach seiner Erscheinungsform, dem operativen Ergebnis, den Seltsamkeiten seines Heilungsverlaufs schon sehr beachtenswert erscheint, der aber hauptsächlich um deswillen interessieren dürfte, weil er zweifelsfrei

1) Berlin 1907, Karger.

die von F. Krause und H. Oppenheim zuerst betonte Existenzmöglichkeit abgekapselter Liquormengen in den weichen Häuten des Central-Nervensystems und damit das Vorkommen so bedingter, tumorähnlicher Symptomgruppen beweist.

Am 5. Januar d. J. wurde ich von Geheimrat Küster zu einer 25jährigen Dame konsultiert. Die Patientin, ältestes Kind gesunder Eltern, war in letzter Zeit sehr unsicher im Gehen geworden und hatte mehrfach erbrochen. Am Untersuchungstage ergab sich folgender Befund:

Patientin klagte über Kopfschmerz, Schwindel, Doppeltsehen, hatte mehrfach Erbrechen. Sie lag zu Bett, die Gesichtsfarbe war auffallend bleich, der Ernährungszustand sehr reduziert. Die Untersuchung der Gehirnnerven ergab eine vollständige Lähmung des rechten Facialis, der Mund war weit nach links hinübergezogen, die rechte Nasenlippenfalte war ganz verstrichen, die rechte Stirnhälfte war aktiv weder in vertikale, noch in horizontale Falten zu legen, das rechte Auge konnte aktiv nicht geschlossen werden. Die Zunge kam grade heraus, die Gaumenbögen bewegten sich beiderseits gleichmässig, das Zäpfchen hing in der Mittellinie grade herab. Die — später ausgeführte — elektrische Untersuchung ergab keine Veränderung in der Erregbarkeit der rechten Gesichtsnerven für den faradischen und galvanischen Strom. Die Zuckungen waren von Nerv und Muskel aus in allen Aesten kurz, blitzförmig, die Ka SZ > An SZ. Pinselberührung wurde auf beiden Gesichtshälften gleich deutlich verspürt, eine Nadelspitze sehr schmerzhaft empfunden. Schmerzdruckpunkte bestanden nicht im Gesicht.

Die Pupillen waren beiderseits gleich gross, zogen sich auf Lichteinfall und Nahesehen prompt zusammen. Das linke Augenlid hing etwas herab. Die Augäpfel waren in der Bewegungsfähigkeit sehr erheblich beschränkt. Der rechte Augapfel konnte nur noch etwas über die Mittellinie senkrecht nach oben, etwas ausgiebiger in der gleichen Richtung nach unten bewegt werden; bei Bewegungsversuchen nach allen andern Richtungen stand das rechte Auge still. Gleich schwer in der Bewegungsfähigkeit geschädigt war das linke Auge, das nur nach aussen ein wenig und unter nystagmusartigen Erscheinungen geführt werden konnte. Ob konjugierte Augenmuskellähmung früher bestand, liess sich nicht eruleren. Zurzeit war sie nicht mehr prüfbar. Der Augenhintergrund erwies sich als normal. Die Sehnervenscheiben zeigten weder neuritische Erscheinungen, noch Stauungspapille. Eine besondere Klopfempfindlichkeit des Kopfes fiel nicht auf, wenigstens war die Angabe, über erhöhte Empfindlichkeit der rechten Hinterhauptschuppe nicht konstant.

Arme und Beine waren in Rückenlage aktiv frei und mit voller Kraft beweglich. Es bestand keine Incoordination. Die Reflexe an den Beinen waren sehr lebhaft. Sehr auffällig war der Gang. Die Patientin konnte überhaupt nur mit kräftiger Unterstützung und auch dann nur in Zickzacklinien gehen, knickte oft ein und taumelte konstant nach links. Im Stehen schwankte sie, auch bei offenen Augen sehr stark. Das Seelenleben bot nichts Auffälliges. Es bestand auch keine Benommenheit.

Ueber die zeitliche Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen bis zu dieser Ausprägung konnte ich leider keine hinreichend exakte Auskunft erhalten, nur mit einer gewissen

Wahrscheinlichkeit feststellen, dass zuerst die Gehfähigkeit zu leiden begann, erst dann, allmählich, die Augenmuskeln gelähmt wurden, und zuletzt die Lähmung der rechten Gesichtshälfte einsetzte.

Auf Grund dieses Befundes, der hinreichend charakteristischen Allgemeinsymptome, wie Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, ferner auf Grund der Veränderung des Ganges, auf Grund des Taumelgefühls, der Neigung nach links zu fallen, der fast kompletten Lähmung aller äusseren Augenmuskeln beiderseits, der vollständigen Lähmung der rechten Gesichtshälfte mit Einbeziehung des Stirnastes war es natürlich, dass ich einen raumbeengenden Tumor in der hinteren Schädelgrube diagnostizierte.

Herr Geheimrat Krause, den ich am selben Tag zuzog, bestätigte nicht nur vollinhaltlich meinen Befund, sondern schloss sich auch meiner Ansicht an, dass, sollte bei dem überaus schweren Zustand der Kranken ein letaler Ausgang vermieden werden, nur die Operation in Frage kommen könnte. Maassgebend für mich, den Raum beengenden Tumor in die hintere Schädelgrube zu lokalisieren, war der folgende Gedankengang:

Das markanteste Symptom, die Ataxie, konnte ausgelöst werden durch einen Tumor im Stirnhirn, Kleinhirn oder der Vierhügelgegend. Gegen das Stirnhirn sprach das Fehlen von Benommenheit, Fehlen von Intelligenzstörung, Fehlen von Witzelsucht, Fehlen von lokalisierter Klopfempfindlichkeit, die Ophthalmoplegia externa incompleta duplex, vor allem aber die Facialislähmung mit Einbeziehung des Stirnastes. Letztere Erscheinung war nur denkbar, wenn der Facialis selbst oder sein Ursprungskern, sei es direkt, sei es indirekt, komprimiert wurde. Ein Tumor, der vom Stirnhirn auf das Facialiscentrum in der vorderen Centralwindung drücken sollte, konnte höchstens den mittleren oder unteren Facialisast lähmen, würde dann aber wohl zu irgend einer Zeit Krämpfe in dem Gebiet ausgelöst haben; schien mir auch räumlich zu weit entfernt.

Gegen einen Tumor der Vierhügelgegend schien mir das Befallensein des Facialis und die Feinhörigkeit zu sprechen, ferner das Fehlen von Hemianopsie und die Wahrscheinlichkeit, dass die Ataxie vor der Ophthalmoplegie begann. Gegen den Kleinhirntumor schien das Fehlen der Stauungspapille und der Nackensteifigkeit zu sprechen. Oppenheim glaubt ja allerdings auf Grund seiner Erfahrung aus der Tatsache eines normalen ophthalmoskopischen Bildes bei Geschwülsten der hinteren

Schädelgrube in der Regel auf eine Geschwulst der Brücke und des verlängerten Markes schliessen zu dürfen. Er betont aber selbst, dass er sich mit dieser Ansicht in einen gewissen Gegensatz zu Uhthoff stellt, und ich muss nach meiner Erfahrung die Allgemeingültigkeit dieser Ansicht gleichfalls bestreiten.

Ein Zufall wollte es, dass mir am gleichen Tage, an dem ich den Tumor bei der jungen Dame feststellen konnte, aus Halberstadt von Sanitätsrat Müller ein Knabe zugesandt wurde, der einen Gehirntumor mit enormer Stauungspapille zeigte, wie auch Herr Krause, der das Kind später operierte, feststellen konnte. Die Geschwulst wurde bei der Operation nicht gefunden; die Sektion ergab einen Brückentumor. Nun könnte man einwenden, dass die Liquorspannung im 4. Ventrikel die Stauungspapille verursachte.

Der 4. Ventrikel war aber fast leer, denn als Herr Krause in diesem Fall auf meinen Wunsch zur Druckentlastung des Gehirns den 4. Ventrikel punktierte, träufelten wenige Tropfen Liquor ab, während Punktion eines Hinterhorns gleich darauf Liquor unter grossem Druck abfliessen liess. Es scheint daher die Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube als Mittel zur lokalisatorischen Diagnostik mindestens kein einwandfreies Resultat zu ergeben, das Fehlen der Stauungspapille nicht gegen den Kleinhirntumor zu sprechen.

Die Ataxie in der typischen démarche titubante musste bei den beiden letzterwähnten Gehirnregionen dieselbe sein. Hiernach blieb mit grösster Wahrscheinlichkeit nur ein Tumor in der rechten hinteren Schädelgrube übrig. Ob er von der hinteren Fläche des rechten Felsenbeins ausging, die rechte Kleinhirnhemisphäre komprimierte, ebenso wie die rechte Brückenhälfte und in geringerem Grade die linke Brückenhälfte, musste dahingestellt bleiben.

In den nächsten beiden Tagen wiederholte sich das Erbrechen, der Kopfschmerz war heftig, besonders in der Stirn, der Puls hatte zeitweilig nur 58 Schläge. Die Urinentleerung war erschwert. Während die Schmerzempfindung bisher normal war, wurden jetzt Nadelstiche in der rechten Gesichtshälfte und an beiden Beinen nur stumpf verspürt. Der Hornhautreflex fehlte rechts. Das Zäpfchen hing nach rechts und stülpte sich beim Phonieren handschuhfingerförmig ein.

Eine Untersuchung des Ohres ergab leichte Einziehung des

normal gefärbten Trommelfells, breiten Lichtreflex, normale Hörschärfe. Rinne positiv.

Am 11. Januar war bei im übrigen unverändertem Befund die Ataxie so hochgradig geworden, dass selbständiges Stehen unmöglich wurde. Patientin fiel bei Steh- und Gehversuchen immer nach links.

Da Herr Krause über das Operationsergebnis selbst berichten wird, möchte ich nur betonen, dass bei der zweizeitig ausgeführten Operation ausser einer ungewöhnlichen Verdickung des Schädelknochens, einer Verdickung der harten Hirnhaut und starken Verwachsungen derselben mit der weichen Hirnhaut, eine abgekapselte Flüssigkeitsansammlung an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden wurde. Man wird es mir nicht verdenken, wenn ich bei diesem überraschenden Ergebnis den Gedanken nicht los wurde, dass der eigentliche Tumor noch an irgend einer anderen Gehirnstelle sitzen müsste, ich konnte mir wenigstens diese schweren Krankheitserscheinungen durch eine solche abgekapselte Flüssigkeitsansammlung der weichen Hirnhäute noch nicht ausreichend erklären.

Da die von Herrn Krause geschaffene und weiter ausgebildete Technik bei diesen Gehirnoperationen ein ungemein instruktives Uebersichtsbild der anatomischen Verhältnisse gestattet, bat ich deshalb doch weiter zu suchen, ob nicht an der Schädelbasis eine Krankheitsursache sich fände. Doch, obgleich Herr Krause mir die Schädelbasis durch Emporheben der Kleinhirnhemisphäre bis zur hinteren Felsenbeinfläche freimachte, konnte ich kein abnormes Gebilde entdecken. Natürlich hatte ich auch mit der Möglichkeit gerechnet, dass der Tumor an der linken Kleinhirnhemisphäre sitzen könnte, aber auch nur mit einer entfernten Möglichkeit; denn wenn auch durch Gegendruck am Knochen Lähmungen auf der dem Tumor abgewandten Seite zustande kommen können, so hatten doch eine Reihe Symptome, wie das stete Fallen nach links, die Lähmung des rechten Facialis und die ausgiebigere Lähmung der rechten Augenmuskeln, sowie eine erhöhte Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte zugunsten der rechten Seite gesprochen. Selbst wenn ich nun Herrn Krause hätte veranlassen wollen, nach dem Tumor in der linken hinteren Schädelgrube zu suchen, so hätte ich schon wegen der dadurch enormen Vermehrung der operativen Schwierigkeiten, wegen der weiter gesteigerten Dauer

der Operation und der entsprechend erhöhten Gefahr davon Abstand nehmen müssen.

Es blieb daher für mich nur die Vermutung übrig, dass der Tumor im Innern der Kleinhirnhemisphäre sitzen könnte. Doch schon nach Palpation der Kleinhirnhemisphäre glaubte Herr Krause, eine solche Vermutung als grundlos ablehnen zu können, wollte jedoch durch einen Horizontalschnitt durch die rechte Kleinhirnhemisphäre auch nach der Richtung Gewissheit bringen. Herr Krause glaubt wenigstens, auch diesen vom Standpunkt des Neurologen ungemein kühn erscheinenden Eingriff ausführen zu können, ohne dass die Gefahr erhöht wird. Jetzt, allerdings erst nach dem Ergebnis, kann ich nur sagen, dass glücklicherweise dieser letzte operative Eingriff unterblieb, weil Pulsstörungen ihn nicht mehr ratsam machten.

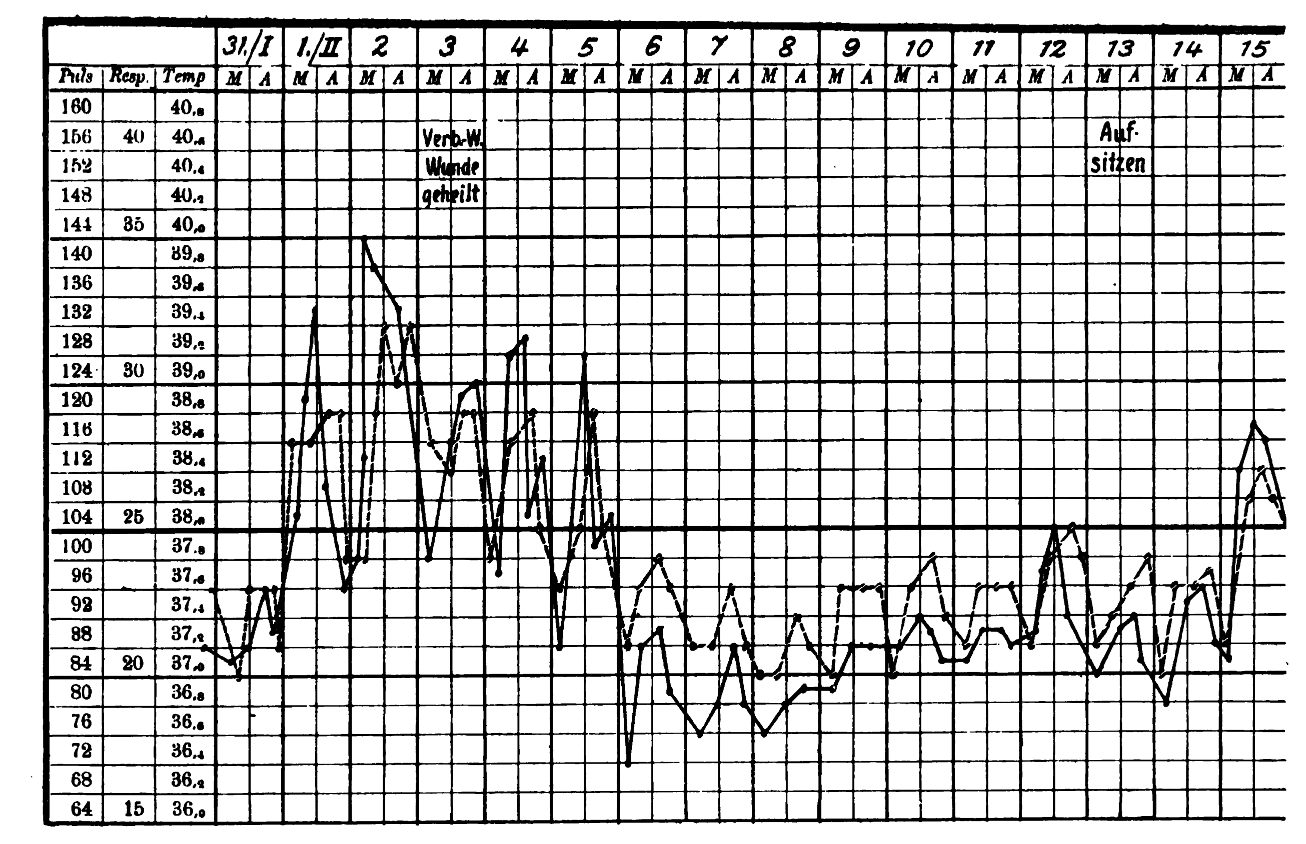
Der Erfolg dieser mich anfangs so wenig befriedigenden Operation war verblüffend.

Schon am Tage nach dem ersten Teil der Operation, der Schädeleröffnung, war der rechte Gesichtsnerv nur noch paretisch, das rechte Augenlid war gut schlussfähig, das linke obere Augenlid hing fast gar nicht mehr herab, das linke Auge folgte jetzt dem Finger tadellos in den äusseren und inneren Augenwinkel, das rechte Auge folgte gleichfalls nach fast allen Richtungen, mit alleiniger Ausnahme nach aussen.

Am Tage nach der zweiten Operation, am 21. Januar 1907, war der rechte Facialis, soweit der Kopfverband eine genaue Prüfung erlaubte, als nur noch andeutungsweise paretisch zu bezeichnen. Beide Augen folgten jederzeit nach unten und links, auch nach oben besser als früher. Nach rechts ging das linke Auge bis in die inneren Augenwinkel, das rechte nur wenig über die mittlere Linie. Das Allgemeinbefinden war ausgezeichnet.

Angesichts dieses so überraschenden und ungemein schnell erkennbar gewordenen Ergebnisses, weiter angesichts des Fehlens aller Allgemeinerscheinungen, war doch das Befinden der Patientin trotz des schweren Eingriffs gradezu ausgezeichnet, begann ich, meine Bedenken gegen die alleinige ursächliche Bedeutung der Hirnhautcyste aufzugeben. Die Bedenken sollten aber nur zu bald wieder zu voller Stärke angeregt werden. Geringfügige abendliche Temperatursteigerungen bis 38,0 und 38,2 am 3., 4., 5. Tage nach der Operation erschienen als bedeutungslos, zumal das Allgemeinbefinden der Patientin tadellos war und der 5.—10. Tag nach der Operation wieder normale

Kurve 1.


31/I 1/II 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
M A
Puls
Resp.
Temp
160 156 152 148 144 140 136 132 128 124 120 116 112 108 104 100 96 92 88 84 80 76 72 68 64
40 35 30 25 20 15
40,8 40,6 40,4 40,2 40,0 39,8 39,6 39,4 39,2 39,0 38,8 38,6 38,4 38,2 38,0 37,8 37,6 37,4 37,2 37,0 36,8 36,6 36,4 36,2 36,0
Verb.-W.
Wunde
geheilt
Auf-
sitzen



Kurve 2.

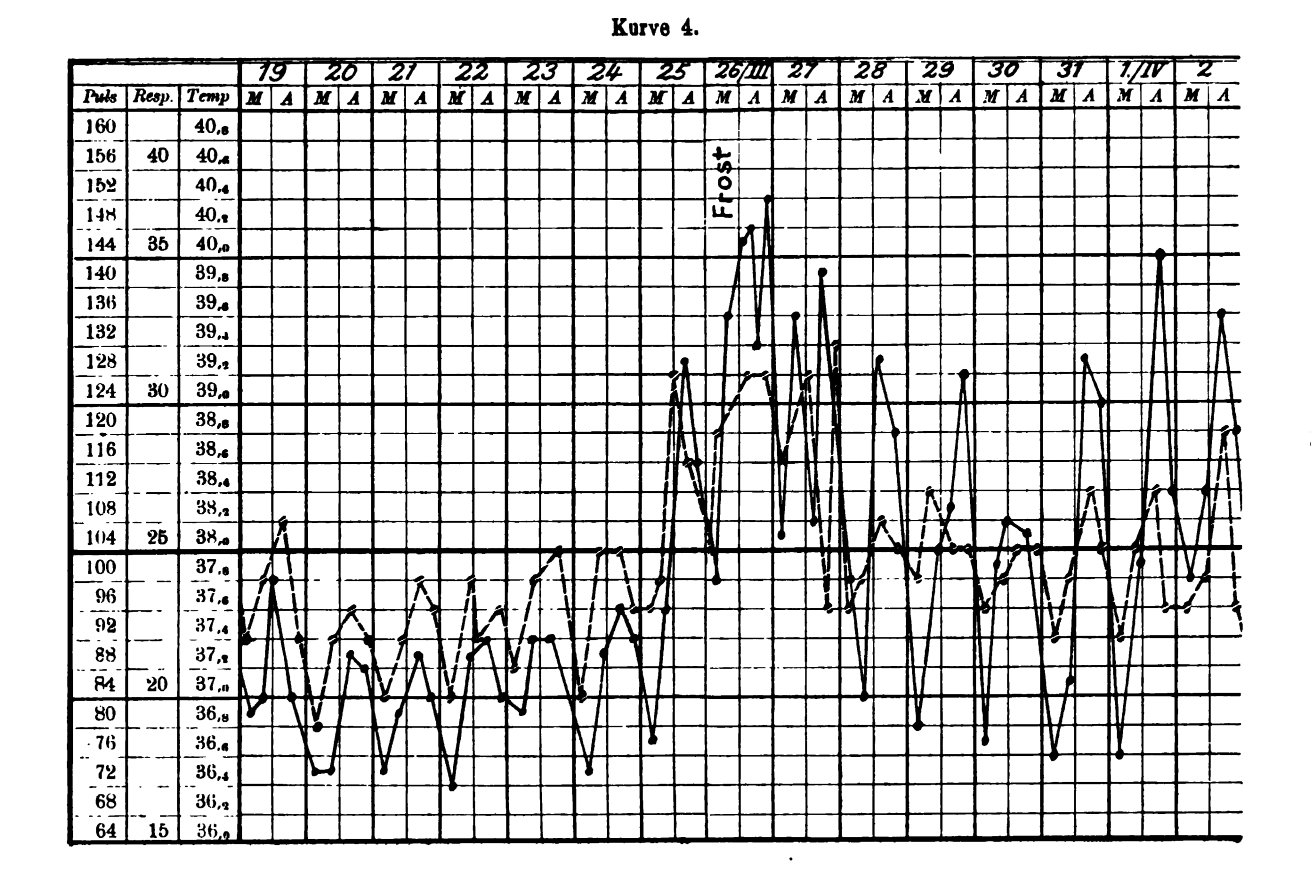
Kurve 8.

Puls Resp. Temp
160 40,8
156 40 40,6
152 40,4
148 40,2
144 35 40,0
140 39,8
136 39,6
132 39,4
128 39,2
124 30 39,0
120 38,8
116 38,6
112 38,4
108 38,2
104 25 38,0
100 37,8
96 37,6
92 37,4
88 37,2
84 20 37,0
80 36,8
76 36,6
72 36,4
68 36,2
64 15 36,0

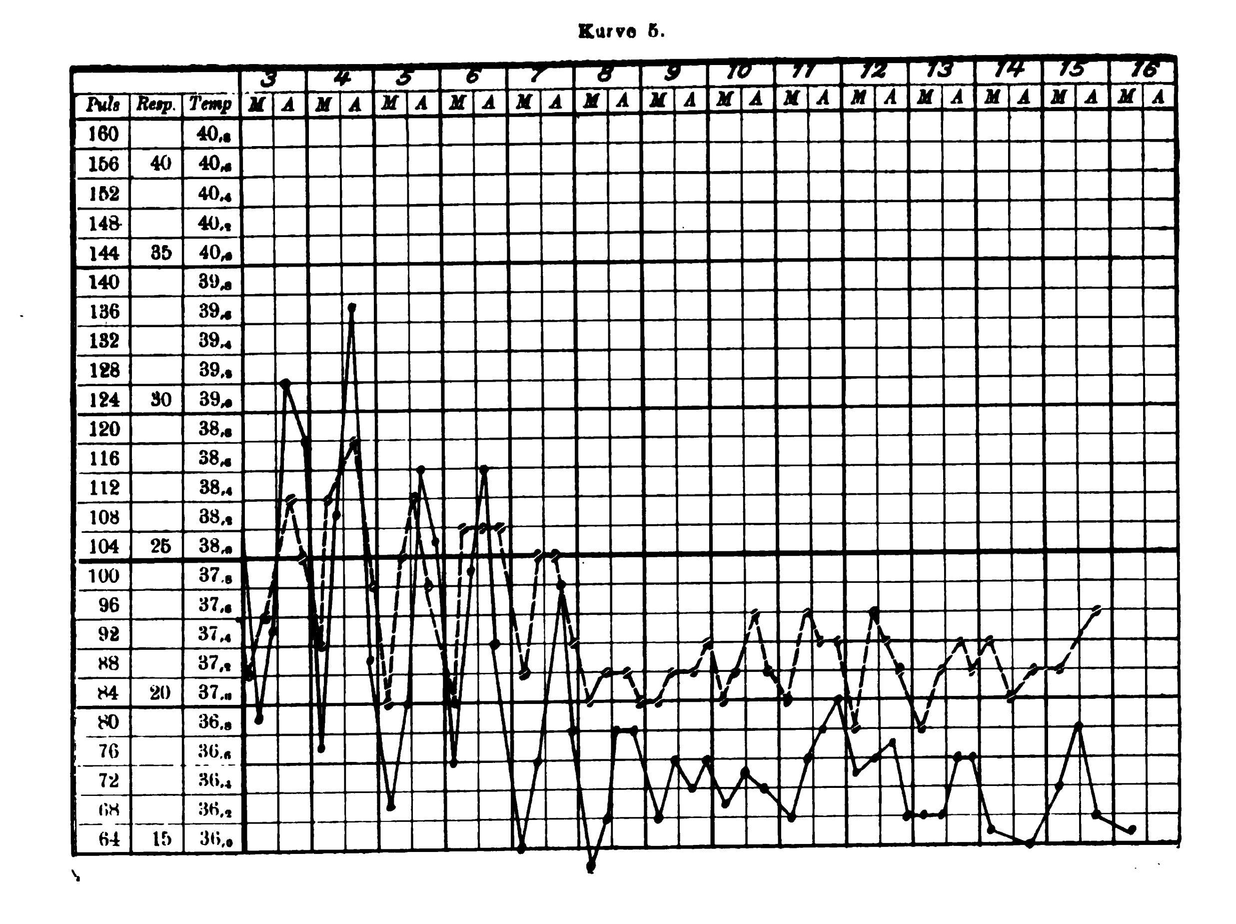
4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A

Schüttelfrost

Kurve 4.


Puls
Resp.
Temp
19 20 21 22 23 24 25 26/III 27 28 29 30 31 1/IV 2
M A
160 156 152 148 144 140 136 132 128 124 120 116 112 108 104 100 96 92 88 84 80 76 72 68 64
40 35 30 25 20 15
40,6 40,4 40,4 40,2 40,0 39,8 39,6 39,4 39,2 39,0 38,8 38,6 38,4 38,2 38,0 37,8 37,6 37,4 37,2 37,0 36,8 36,6 36,4 36,2 36,0
Frost

Kurve 5.


Puls
Resp.
Temp
160
156
152
148
144
140
136
132
128
124
120
116
112
108
104
100
96
92
88
84
80
76
72
68
64
40
35
30
25
20
15
40,8
40,6
40,4
40,2
40,0
39,8
39,6
39,4
39,2
39,0
38,8
38,6
38,4
38,2
38,0
37,8
37,6
37,4
37,2
37,0
36,8
36,6
36,4
36,2
36,0
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
M
A

Körpertemperatur brachte. Da begann in der Nacht zum 1. Februar, also 10 Tage nach der Operation, eine Temperatursteigerung bis 39,5, begleitet von Schüttelfrost, Erbrechen und damit eine monatelange kritische Zeit, die unsere Hoffnungen auf Heilung zu vernichten schien. Sie im einzelnen zu schildern, ist nicht meine Absicht. Ein ausreichend instruktives Bild dürften Sie, meine Herren, aus der Temperaturkurve erhalten, welche sorgfältig registriert wurde und die Herr Krause so gütig war, für den heutigen Zweck zu zeichnen. Sie ersehen daraus, dass oft mehrere Tage hintereinander Temperaturen bis 40° auftraten, jäh abfielen, tagelang wieder, bis zu 9 Tagen, normal blieben, um plötzlich wieder zu 40° und mehr anzusteigen. Ich verweise auf die gesteigerte Temperatur, 2.—5. Februar, das darauf folgende normale Intervall, 6.—14. Februar. Diesem folgt wieder eine hyperthermische Zeit, 15. Februar bis 2. März. Nun kommt eine viertägige normale Zeit, eine leichte Temperatursteigerung auf 38,0 und ein seltsamer Temperaturverlauf, der eine Reihe von Tagen anhält. Aus Allem sehen Sie, wie unvermittelt die Temperatur schwankte, so am 27. Februar, von 36,8 auf 40,4, so am 2. März ein steiler Abfall von 39,4 auf 37,0. Der 3.—7. März ist fieberfrei. Der 8. März bringt wieder einen Sprung von 37,0 auf 40,2. Diese Temperatur sinkt am 9. März nur auf 38,6 und steigt abends auf 40,4, schwankt den nächsten Tag auf dieser Höhe etwas, fällt am 10. März auf 37,8, um aber alsbald wieder auf 39,6 aufzusteigen, noch einen Tag zu bleiben, weiter bis auf 40,3 emporzugehen und auf der Höhe mit unbeträchtlichem Schwanken bis 13. März zu bleiben. An diesem Tage sinkt sie auf 38,0, macht noch bis 17. März einige Steigerungen bis 39,5 bzw. 38,8 und ist vom 19. März ab wieder normal bis zum 25. März. Jetzt kommt eine ungemein merkwürdige Zeit vom 25. März bis 7. April. Wie die Kurve lehrt, schwankt in dieser Zeit die Körpertemperatur zwischen morgendlicher leicht erhöhter, normaler oder subnormaler Temperatur auf der einen Seite und abendlichen Temperaturgraden bis zu 39,6, 40,0, ja 40,4. Erst jetzt vom 7. April ab, also fast 3 Monate nach der Operation, wird die Temperatur dauernd normal und ist es bisher geblieben.

Die Pulsfrequenz war in der ganzen Zeit vom 21. Januar bis 7. April zumeist dem Temperaturverlauf konform und machte die extremen Schwankungen mit. Nur vereinzelt blieb sie un-

beeinflusst von einem Temperaturanstieg oder stieg sogar unverhältnismässig.

Wenn ich nun hinzufüge, dass die Temperatursteigerung zeitweilig von Erbrechen, Schüttelfrost begleitet war, dass Erbrechen zeitweilig ungemein häufig auftrat, so kann es wohl nicht verwunderlich erscheinen, dass ich den Gedanken an einen an einer anderen Hirnstelle, als von uns angenommen, sitzenden Tumor oder noch wahrscheinlicher Abscess, nicht los wurde, trotzdem Allgemeinbefinden und Befund durchaus dagegen sprachen. Die junge Dame war nicht nur andauernd in bester, sogar in heiterer Stimmung, lachte uns bei den Visiten ins Gesicht, pfiff ihre Lieblingsmelodien, sondern zeigte bei der Untersuchung nicht den Geringsten, eine Gehirnkrankheit aufweisenden Befund. Der Kopf war nach allen Seiten frei beweglich. Es bestand keine Nackensteifigkeit, keine Klopfempfindlichkeit, keine Stauungspapille. Alle früheren Lähmungssymptome waren geschwunden; es bestand also ein denkbar schroffes Missverhältnis zwischen Allgemeinbefinden und den alarmierenden Erscheinungen, bestehend in Erbrechen, Schüttelfrost und dem merkwürdigen Temperaturverlauf.

Bei dieser Sachlage ist es nicht verwunderlich, dass wir auf alle möglichen Erklärungen des seltsamen Krankheitsbildes verfielen, nach allen möglichen Ursachen suchten.

Eine Infektionsmöglichkeit bei der Operation war nach dem völlig reizlosen Wundverlauf ausgeschlossen, diese hätte sich auch nicht erst nach 10 Tagen offenbart. Jeder Tuberkuloseverdacht musste bei dem immer wieder negativen Befund fallen gelassen werden. Eine Infektionskrankheit war ausgeschlossen. Selbst eine Cystitis, die wir eine Zeitlang anschuldigten, musste ausser Betracht bleiben, und ein Intermittens-Verdacht wurde nach dem Chinin-Versuch als unbegründet aufgegeben.

Es blieb schliesslich nur die Annahme, dass die Manipulation bei der Operation, das Betasten des Kleinhirns, die Druckwirkung auf Kleinhirn und Medulla oblongata durch den Spatel, temperatursteigernd gewirkt haben könnten. Dafür schien auch die Erfahrung zu sprechen, dass schnell vorübergehende hyperthermische Zeiten nach Gehirnoperationen vorkommen, von Herrn Oppenheim auch wiederholt erwähnt werden und von Herrn Krause bei seinem letzten Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft [1]) als Vorkommnis nach Operationen betont wurden.

1) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 51.

In diese Kategorie der hyperthermischen, uns noch durchaus unklaren Zeiten nach Gehirnoperationen müssen wir auch diese merkwürdigen hyperthermischen Stadien in dem Krankheitsverlauf unseres Falles verweisen, trotz ihrer monatelangen Andauer. Nur so können wir sie deuten, wenn wir die allmählich sich vollziehende volle Genesung berücksichtigen, denn schon Mitte April konnte Patientin einige Schritte gestützt gehen, und im Laufe des Monats Mai hat sie das Gehen so weit wiedererlangt, dass sie uns bei dem letzten Besuch alle gewünschten Gebarten und Wendungen selbständig ohne jede Unterstützung demonstrieren konnte. Ende Juni berichtete sie aus ihrem Sommeraufenthalt, dass sie bei vollem Wohlbefinden grosse Spaziergänge unternähme, die sich täglich mehr ausdehnten.

Wir haben also die Freude des Erfolges auf einem Gebiete, auf welchem, wie Oppenheim nur mit Recht sagt und ich ihm auf Grund meiner Erfahrung beipflichten muss, wir Neurologen die Leiden der Enttäuschung, des Misserfolges, das schwer lastende Gefühl der Verantwortlichkeit und alle die Aufregungen des Harrens und Erwartens vornehmlich erfahren.

II. Operationsbericht.

Von

F. Krause.

Wegen des ausserordentlichen Schwächezustandes, in dem sich die Kranke befand, musste die Operation unbedingt auf zwei Zeiten verteilt werden. Am 11. Januar 1907 wurde in Chloroformnarkose die rechte hintere Schädelgrube in ganzer Ausdehnung eröffnet, indem ein Weichteilknochenlappen umschnitten und nach unten geschlagen wurde. Figur 1 gibt die Verhältnisse genau wieder. Der Eingriff wurde gut überstanden, und so konnte nach 10 Tagen, am 21. Januar, zu der eigentlichen Operation in Sitzstellung geschritten werden. Die Lösung des eingeheilten Hautknochenlappens gelang auf stumpfem Wege mit der geschlossenen Schere; nach Entfernung der Blutgerinnsel, die zum Teil wegen ihres festen Anhaftens mit dem scharfen Löffel vorgenommen werden musste, lag die Dura mater der rechten Kleinhirnhemisphäre in ganzer Ausdehnung frei. Sie war nicht übertrieben gespannt und bot mässige Pulsation dar. Schon

dieses Verhalten sprach meinen Erfahrungen nach gegen das Vorhandensein einer Geschwulst.

Die Dura mater wurde nun als Lappen mit unterer Basis umschnitten, indem ich den oberen Schnitt dicht unterhalb des Sinus transversus, den lateralen median vom Sinus sigmoideus, den medianen lateral vom Sinus occipitalis führte. Der obere Schnittrand der Dura wurde mit zwei Nähten an die Haut straff nach oben geheftet, so dass das Tentorium cerebelli hinaufgezogen und dadurch auch die obere Fläche des Kleinhirns zugänglich wurde. Die Dura mater erwies sich als sehr stark verdickt, von ihrem Lappen wurde ein mehrere Millimeter hohes Stück zur mikroskopischen Untersuchung abgeschnitten. Auch die freiliegende rechte Kleinhirnhemisphäre war nicht abnorm gespannt, sondern zeigte deutliche Pulsation. Durch genaues Abtasten liessen sich nirgends in ihrer Masse Abnormitäten feststellen.

Nun schlug ich zur genauen Besichtigung aller Flächen der hinteren Schädelgrube und der Kleinhirnhemisphäre ein Verfahren ein, wie ich es seit dem Jahre 1898 prinzipiell verwende, in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins 1902 demonstriert und in dem Jubiläumsband zur 80jährigen Geburtstagsfeier Friedrich v. Esmarch's beschrieben habe.[1]) Um die Tiefenverhältnisse genau wiederzugeben, habe ich dieser Arbeit sogar zwei stereoskopische Aufnahmen beigefügt. Von den späteren Autoren, auch denen, die über Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels berichtet (z. B. Funkenstein, Garrè, Becker) ist diese Methode als grundlegend berücksichtigt und meine Arbeit erwähnt worden; um so mehr nahm es mich wunder, dass in der dritten, 1907 erschienenen Auflage des v. Bergmann-Bruns'schen Handbuches der praktischen Chirurgie in dem betreffenden Abschnitte (Bd. I, S. 315) folgendes steht: „Letztere (die Tumoren des Akustikusgebietes) sind mit grosser Sicherheit zu diagnostizieren, und bereits hat Borchardt in einem Vortrage im Berliner psychiatrischen Vereine (Verhandlungen 1906) gezeigt, dass sie erreichbar und entfernbar sind", während noch zuvor Herr Geheimrat Ziehen über eine mit mir gemeinsam angestellte Beobachtung und operative Heilung

---

1) F. Krause, Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. v. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 37, S. 728.

in der Medizinischen Klinik, 1905, No. 34 und 35 berichtet hatte[1]).

Das Verfahren, wie es auch im vorliegenden Falle angewandt wurde, ist folgendes. Vor allem darf die das Kleinhirn überziehende Pia mater samt dem ventralen Arachnoidalblatt nicht im geringsten verletzt werden; trotz ihrer Dünnheit gibt sie einen gewissen Halt, während jeder Schnitt namentlich bei grösserer Hirnspannung sofort zu einem mehr oder weniger starken Hervorquellen der Kleinhirnmasse führt, das die Uebersichtlichkeit in der Tiefe in ausserordentlichem Maasse vermindert, wenn nicht ganz vernichtet. Mit einem biegsamen und jeder Fläche leicht anzupassenden Hirnspatel (siehe Figur 1) werden die Verschiebungen der Kleinhirnhemisphäre mit äusserster Vorsicht und sehr langsam vorgenommen, indem der notwendige Druck ganz allmählich gesteigert wird. Auf diese Weise kann man gefährliche Einwirkungen auf Atmungs- und Pulscentrum, wie mich zahlreiche Erfahrungen gelehrt, sehr wohl vermeiden. Der Reihe nach wurde in unserem Falle das Kleinhirn folgendermaassen verschoben:

1. medianwärts; hierbei kam der obere Abschnitt der hinteren Felsenbeinfläche mit der Eintrittsstelle des Akustikus und Facialis in den Porus acusticus internus zu Gesicht; bei weiterem Verschieben wurden diese Nerven auch in ihrem Verlauf rückwärts nach dem Pons zu sichtbar;

2. schräg nach innen und oben: bei dieser Verschiebung gewahrte man deutlich den Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius;

3. direkt nach oben: hierbei erschienen diese drei Nerven noch deutlicher, ferner die ganze Basis der hinteren Schädelgrube, namentlich liess sich genau erkennen, wie der Accessorius von unten her aus dem Wirbelkanal emporstieg; auch der Seitenteil der Medulla oblongata kam zu Gesicht;

4. als in der gleichen Stellung wie bei 3 die Kleinhirnhemisphäre mit einem Tupfer möglichst weit emporgehoben und hervorgewälzt wurde, kam ganz unten und medianwärts in

1) Ernst Becker, Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1906, 89. Band, sagt: „Fedor Krause's Verdienst ist es, nur den einzig richtigen Weg zur Freilegung des fraglichen Teils gewiesen zu haben", und „die Krause'sche Methode ist daher auch von allen Operateuren acceptiert, zum Teil durch Modifikationen etwas abgeändert".

der Richtung gegen den Unterwurm zu eine prall gefüllte, cystenartige Blase zum Vorschein (siehe Figur 1). Ihre durchscheinende Wandung war bläulich-violett und dünn, sie wurde offenbar durch das abgehobene Blatt der Arachnoidea dargestellt. Diese hintere Wand wurde incidiert, dann zum grössten Teil fortgeschnitten. In einem Tropfen physiologischer Koch-

Figur 1.



Natürliche Grösse.
Dura stark verdickt. Cystenartige Bildung am inneren unteren Umfang der rechten Kleinhirnhemisphäre.

salzlösung ausgebreitet und frisch unter dem Mikroskop angesehen, zeigte sie ausser einigen dichten Bindegewebszügen, die für die sonst zarte Arachnoidea als pathologische Wucherung anzusehen waren, nichts Abnormes.

Nach der Eröffnung des cystenartigen Raumes strömte klarer Liquor in ausserordentlich grosser Menge hervor, während bis dahin während der ganzen Operation kaum einige Tropfen abgeflossen waren. Die Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem bei der Meningitis serosa spinalis fiel nicht allein mir, sondern auch meinen Assistenten sofort auf, die ja dieses eigentümliche Krankheitsbild mehrfach bei früheren Operationen kennen gelernt hatten. Als die hintere Wand des cystischen Raumes exzidiert worden war, lag die noch von Pia bedeckte Kleinhirnfläche frei zu tage, sie sah etwas livide verfärbt aus, bot aber sonst keine mit blossem Auge erkennbaren pathologischen Veränderungen dar. Der cystische Hohlraum hatte sich also durch Ansammlung von klarer Flüssigkeit in abgeschlossenen Maschen der Arachnoidea gebildet.

5. Zuletzt musste die obere Fläche der Hemisphäre nachgesehen werden. Als sie zu diesem Zweck nach unten gezogen wurde, zeigten sich (s. Figur 2) in der Tiefe mehrere breite und flächenförmige Verwachsungen zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea resp. zwischen der Kleinhirnoberfläche und der Dura mater, und zwar nach vorn und innen vom Sinus transversus, also an der unteren Fläche des Tentorium cerebelli. Sie waren immerhin so fest, dass sie auf blossen Zug nicht nachgaben, sondern mit der geschlossenen Schere abgetrennt werden mussten. Dabei enstand eine ziemlich starke venöse Blutung seitlich aus dem Sinus rectus in seinem hinteren Abschnitt, so dass etwas Bindengaze gegen die blutende Stelle mit dem Hirnspatel angedrückt werden musste. Die Gaze blieb, da die Blutung beim Entfernen sich wiederholte, als kleiner Tampon bis zum ersten Verbandwechsel am vierten Tage nach der Operation liegen. Die genaue Besichtigung der oberen Kleinhirnfläche und des Oberwurmes bot im übrigen keine Abweichungen dar.

Alle beschriebenen Verschiebungen der Kleinhirnhemisphäre gaben nicht etwa ein undeutliches Bild, das in grösster Schnelligkeit wieder verschwand, sondern ausser mir konnte jeder der Anwesenden, namentlich Herr Kollege Placzek, mit völliger Musse Einblick in die ausserordentlichen Tiefenverhältnisse nehmen und sich an den sehr übersichtlichen Bildern davon über-

Figur 2.



Natürliche Grösse.
Das Tentorium cerebelli mit Sinus transversus ist durch zwei Nähte nach oben an die Haut gezogen; nach vorn vom Sinus mehrere flächenhafte Verwachsungen zwischen oberer Kleinhirnfläche und unterer Tentoriumseite.

zeugen, dass nirgends hier in der Umgebung der Hemisphäre und in der hinteren Schädelgrube eine Neubildung vorhanden war. Bei der geringen Hirnspannung, wie sie in unserem Falle vorlag, war die geschilderte Absuchung aller Kleinhirnflächen und der anliegenden Knochenabschnitte leicht auszuführen. Auch

dieses Verhalten sprach gegen eine Geschwulstbildung im eigentlichen Sinne. Ich sah daher namentlich wegen des Schwächezustandes der Kranken von der von mir sonst häufig geübten anatomischen Inzision der Kleinhirnhemisphäre ab, nahm aber noch zwei tiefe Punktionen mit Aspiration von Hirnsubstanz vor, die eine ungefähr in der Mitte der vorliegenden Kleinhirnhemisphäre, die andere in der Cystengegend nach dem unteren Abschnitte des Wurmes hin. Die aspirierten Hirncylinder erwiesen sich auch mikroskopisch als normal.

Bei grösserer Hirnspannung, wie sie bei solidem Tumor vorhanden zu sein pflegt, ist die oben beschriebene Absuchung weit schwieriger. Aber um so vorsichtiger muss sie ausgeführt werden, und zwar ohne irgend welche Verletzung des Kleinhirns. Erst wenn die Besichtigung nach allen Richtungen hin vollendet ist, darf man zur Inzision oder Exzision von Kleinhirnteilen aus diagnostischen Gründen schreiten; diese Vorsicht habe ich immer beobachtet und zur Regel erhoben.

Nach Vollendung der Operation wurde der Weichteilknochenlappen an seinen Ort zurückgelagert und die Wunde bis auf den kleinen Tampon durch die Naht geschlossen. Der Wundverlauf bot keine Abweichungen dar; am 3. Februar, also 13 Tage nach der eigentlichen Hirnoperation war die Wunde vollkommen geheilt. Da der weitere Verlauf von Herrn Kollegen Placzek mitgeteilt ist, gebe ich nur noch die höchst seltsamen Temperatur- und Pulskurven (siehe oben) und erwähne als wichtig, dass der herausgeschnittene Knochen vollkommen fest und nicht federnd eingeheilt, also eine Ventilbildung im Kocher'schen Sinne, die etwa das überaus günstige Ergebnis mitbedingen könnte, nicht vorhanden ist, allerdings auch nicht beabsichtigt war.

Zum Schluss noch ein Wort über den vorliegenden Krankheitsbefund. Auf dem Chirurgenkongress und dem Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden habe ich in diesem Jahre über eigentümliche Formen der Rückenmarkslähmung berichtet. An gemeinsamem Krankenmaterial haben bereits früher Herr Kollege H. Oppenheim und ich feststellen können, dass alle Symptome der Rückenmarks- oder Rückenmarkshautgeschwulst durch eine umschriebene Ansammlung von Liquor cerebrospinalis hervorgerufen werden können. Genauer will ich heute auf diese Erkrankung nicht eingehen, um so weniger, als ich im vorigen

Jahre bei einem Vortrage[1]) in der Berliner medizinischen Gesellschaft gezeigt habe, dass die gleichen Veränderungen und Symptome auch durch eitrig-nekrotisierende Knochenprozesse an den Wirbelbögen und Wirbelkörpern hervorgerufen werden können. Die Analogie zu der letzteren acuteren Form besitzen wir in der sogenannten Meningitis serosa cerebralis, wie sie bei eitrigen Prozessen des Mittelohres und der benachbarten Knochenteile vorkommt und hier meiner Meinung nach nur ein fortgeleitetes entzündliches Oedem darstellt. Dass dieser Prozess alle Erscheinungen des Hirnabscesses vorspiegeln kann, habe ich wieder in den letzten Wochen bei einem 23jährigen Studenten beobachtet, bei dem die schwersten Hirnerscheinungen im Anschluss an eine chronische Mittelohrentzündung aufgetreten waren. Die Operation deckte bei freien Mastoidzellen eine Eiterung im Cavum tympani und im Antrum auf, ferner einen perisinuösen extraduralen Abscess. Der Schläfenlappen des Gehirns bot enorme Duralspannung und keine Andeutung von Pulsation. Aber mehrfache Punktionen ergaben im Gehirn nirgends Eiter, sondern nur klaren Liquor, der unter starkem Druck noch nachträglich aus den Punktionsöffnungen ausströmte.

Die Analogie des oben beschriebenen Krankheitsbildes mit der chronischen Form der sogenannten Meningitis serosa spinalis ist nicht zu leugnen. Beide Male handelt es sich um genau umgrenzte Ansammlungen von Liquor, die unter hohem Druck stehen und dadurch wie eine wirkliche Geschwulst wirken.

Bei unserer Kranken haben wir durch die Autopsia in vivo die Entstehung des Leidens klarstellen können. Auf die Verdickung des Knochens, die zweifellos vorhanden war, will ich kein Gewicht legen, da ich in dieser Hinsicht allzugrosse Unterschiede bei den vielen Trepanationen gesehen habe; dagegen war die Dura über die Maassen verdickt und zeigte mikroskopisch lediglich ein ziemlich zellarmes, festes, fibröses Gewebe, das nur ganz spärlich mit dünnen Bluträumen durchsetzt war. Von den Epithelzellen war an der Oberfläche nichts erhalten.

Als Folge chronisch entzündlicher Vorgänge sind ferner unzweifelhaft die breiten Verwachsungen zwischen der oberen Kleinhirnfläche und der unteren Seite des Tentorium zu bezeichnen, und ebenso wird man nicht fehlgehen, wenn man die cysten-

---

1) F. Krause, Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berliner klin. Wochenschrift, 1906, No. 25.

artige Flüssigkeitsanhäufung an der inneren unteren Kleinhirnfläche auf entzündliche Verlötungen der Arachnoidalmaschen zurückführt und als sekundäre Liquorstauung in den abgeschlossenen Hohlräumen auffasst. Daraus folgt zugleich, dass der Liquor cerebrospinalis, wie man früher wohl annahm, nicht ausschliesslich von den Plexus chorioidei, sondern zum Teil wenigstens auch von der Arachnoidea abgesondert wird.

Nun ist es ja sehr auffallend, wie sich eine solche Liquoranhäufung und -Spannung an einer ganz bestimmt umschriebenen Stelle ausbilden soll. Wenn wir der Bichat'schen Lehre folgen, die aber zweifellos nicht mehr zu halten ist, — dass nämlich die Arachnoidea einen Sack mit einer inneren und einer äusseren Wand darstellt, — so wären obige Vorkommnisse gar nicht zu verstehen. Dagegen gibt uns die Darstellung von Henle, wonach wir die Arachnoidea als ein Bindegewebe aufzufassen haben, welches physiologischer Weise wassersüchtig und von ungewöhnlich lockerer Beschaffenheit ist, eine genügende Erklärung. Nach dieser Ansicht kann sich sehr wohl durch irgend welche Verwachsungen, z. B. entzündlicher Natur, oder durch andere mechanische Verhältnisse bedingt eine Liquorspannung, eine Liquorexsudation in einem umschriebenen Abschnitt ausbilden, während in der Norm der Flüssigkeitsausgleich sehr rasch erfolgt. Die chronische Erkrankung der Arachnoidea führt aber nicht bloss zu Adhäsionsbildungen und vermehrter Exsudation, es muss zugleich auch die Resorptionsfähigkeit des Arachnoidalgewebes an den erkrankten Stellen, wenn nicht ganz aufgehoben, so doch wenigstens vermindert sein.

Dass wir ihrer Entstehung gemäss die oben geschilderten Veränderungen als Arachnitis adhaesiva circumscripta bezeichnen, dürfte kaum Widerspruch erregen. Wir haben damit zugleich die wahrscheinliche Pathogenese der von Oppenheim und mir beschriebenen chronischen Meningitis serosa spinalis kennen gelernt, deren Vorkommen später auch von anderer Seite bestätigt worden ist, so von Sänger-Hamburg auf der Naturforscherversammlung zu Stuttgart September 1906 und von Bruns-Hannover auf der 42. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 4. Mai 1907.

XIX.

Ueber Meningokokken-Spermatocystitis.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der übertragbaren Genickstarre.

Von

Privatdozent Dr. L. Pick.

M. H.! Die Erforschung der übertragbaren Genickstarre ist, wie Ihnen bekannt, in den letzten Jahren in einer sehr ausgedehnten und ergebnisreichen Arbeit gefördert worden. Durch die grossen Epidemien in Lissabon 1901, in Newyork 1904, und vor allem durch die oberschlesische Epidemie der Jahre 1904—1905, die über 3100 zu amtlicher Kenntnis gelangte Erkrankungsfälle mit über 2100 Todesfällen aufweist, ist eine bedeutende Zahl von Untersuchern auf den Plan gerufen worden, und so ist in manchen Punkten der Kenntnis dieser gefährlichen Seuche ein gewisser Abschluss, in vielen zum mindesten ein bedeutender Fortschritt erreicht. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die wertvollen Arbeiten, die unter der zweckvollen Organisation M. Kirchner's[1]) am Material der oberschlesischen Epidemie die kompetentesten Untersucher — Göppert, Kolle-Wassermann, v. Lingelsheim, Westenhoeffer u. a. — geliefert haben. Ihre Ergebnisse sind in den Anweisungen zur Ausführung des Reichsseuchengesetzes, in den „Ratschlägen an Aerzte für die Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre“ und in der „An-

1) Vergl. die Abhandlungen zum Thema der Genickstarre im Klinischen Jahrbuch, Bd. 15. G. Fischer, Jena 1906.

weisung zur Entnahme und Versendung genickstarreverdächtiger Untersuchungsobjekte"[1]) an die öffentlichen Untersuchungsstellen bereits praktisch verwertet. Und ich verweise ferner auf die ausgezeichnete, erst kürzlich erschienene zusammenfassende Darstellung der „epidemischen Genickstarre", die aus dem hiesigen Institut für Infektionskrankheiten H. Kutscher in Kolle-Wassermann's Handbuch[2]) gegeben hat.

Danach muss es als sicher gelten, dass der Erreger der übertragbaren Genickstarre der von Weichselbaum 1887 entdeckte Diplococcus ist, der Meningococcus intracellularis, wie ihn Heubner 1896 genannt hat, der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis Weichselbaum-Ghon's (1905) (Diplococcus meningitidis cerebrospinalis oder Micrococcus intracellularis meningitidis anderer Autoren). Gewiss ist ein Teil der sporadischen genuinen Fälle von eitriger cerebrospinaler Meningitis durch andere Bakterien — durch Staphylokokken, durch Streptokokken verschiedener Art, durch Pneumokokken, durch Influenza- oder Pseudo-Influenzabacillen, durch Typhusbacillen u. a. m. — erzeugt, unter Umständen gelegentlich auch zur Zeit einer Genickstarreepidemie. Andererseits mag, was noch nicht spruchreif erscheint, auch gelegentlich eine Epidemie beschränkteren Umfanges durch den A. Fränkel'schen Diplococcus lanceolatus oder Schottmüller's Streptococcus mucosus[3]) bedingt sein. Aber die ausgedehnten vorher genannten Epidemien der letzten Jahre und nicht wenige der sporadischen idiopathischen Meningitisfälle sind zweifellos durch den Weichselbaum'schen Meningococcus und allein durch ihn erzeugt. Die so viel erörterte „Jäger'sche Varietät" des Meningococcus existiert so wenig wie überhaupt Variationen des Meningococcus. Im Gegenteil zeigen echte Meningokokkenkulturen auch bei Jahre hindurch fortgesetzter Züchtung in den Händen der verschiedensten

---

1) Vergl. Anweisungen des Ministers etc. zur Ausführung des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905, II, §§ 7 und 17; ferner Anlage 3 und Anlage 5 von Heft 2 der Anweisungen etc. (Amtliche Ausgabe.)

2) H. Kutscher, Epidemische Genickstarre im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Prof. Dr. W. Kolle und Prof. Dr. A. Wassermann. Ergänzungsband, II. Heft, S. 481 ff. G. Fischer, Jena 1907.

3) Nach der ganz jüngst aus Orth's Institut erschienenen Arbeit R. Levy's ist Schottmüller's Streptococcus mucosus eine blosse Varietät des Pneumococcus. Vergl. R. Levy, Differentialdiagnostische Studien über Pneumokokken und Streptokokken. Virchow's Arch., 1907, Bd. 187, S. 327.

Untersucher (vergl. z. B. Kutscher (l. c.), Schottmüller)[1] höchst konstante Eigenschaften, die nach Morphologie, Kulturverhalten und Immunitätsreaktion, insbesondere nach ihrem Verhalten bei der Agglutination mit hochwertigen künstlichen Seris unter den nötigen Kautelen stets eine vollkommen sichere Diagnose des Meningococcus gewährleisten.

Einen weiteren bedeutenden Fortschritt hat — nicht zum geringsten durch die sorgfältigen Untersuchungen Westenhoeffer's[2]) — die pathologische Anatomie der übertragbaren Genickstarre zu verzeichnen. Die übertragbare Genickstarre ist keineswegs eine rein lokale Affektion des Centralnervensystems, sondern geht mit einer fast überraschend grossen Zahl anatomischer Veränderungen in anderen Organen einher. Zum Teil stellen diese sich als seltenere, mehr gelegentliche Komplikationen, zum Teil aber als häufige, ja, als gesetzmässig gedeutete Befunde dar. Sie kennen in dieser Beziehung vor allem die Pharyngitis und Tonsillitis pharyngea (Angina retronasalis) Westenhoeffer's, die eine sehr lebhafte Diskussion erfahren hat. Sehr häufig sind — wenigstens bei Erwachsenen — die einfach entzündlichen oder eitrigen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, vor allem der Keilbeinhöhlen, seltener der Highmorshöhlen, sehr selten auch der Siebbeinzellen; ferner — bei Kindern — Erkrankungen des Ohres, allermeist als Otitis media, die vom Pharynx aus durch die Eustachische Tube aufsteigt, oder gelegentlich als eitrige Labyrinthentzündung, wenn die Eiterung, wie an anderen Hirnnerven, auch am Hörnerv in der Lymphscheide fortkriecht.

Auch das Auge erkrankt, nicht nur durch einfache Fortleitung der Entzündung von der Arachnoidea aus, durch Vermittlung der descendierenden retrobulbären Neuritis und Perineuritis, die im Gegensatz zu den Befunden bei tuberkulöser Meningitis eher für „selten" gehalten wird[3]), sondern „metastatisch", in Form von Netzhautherden (Nieden) und allgemeiner eitriger Ophthalmie, oder nach noch anderer Auffassung

---

1) H. Schottmüller, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaum'sche Meningitis). Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 33—35.

2) M. Westenhoeffer, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarrepidemie von 1905. Klin. Jahrbuch l. c.

3) Nieden, Meningitis cerebrospinalis und Auge, Vortrag bei der 15. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte in Bonn am 4. Juni 1905; vergl. Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1605.

(Göppert[1]), Radmann[2]) vergl. unten) primär und koordiniert der meningealen Entzündung in Form von Iritis mit Hypopyon, von „häufiger“ Iridocyklitis und Iridochorioiditis. Sehr selten schwillt auch das Gewebe der Orbita selbst.

Göppert verweist auf die Befunde von Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis (im Conus elasticus) und von Bronchopneumonien bei Sektionen der ersten fünf, auch der allerersten Tage, selbst nach noch nicht 24stündigem Krankheitsverlauf; ja, diese Affektionen können sogar dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung vorhergehen. Sie stellen sich in Form milder oder heftigerer eitriger Entzündungen dar. Bei der ganz jüngst von Jacobitz[3]) beschriebenen Genickstarreepidemie bei einem Jägerbataillon in Colmar i. E. waren sogar „in der Mehrzahl der Fälle Komplikationen seitens der Bronchien und Lungen zu verzeichnen“ als ausgedehnte fibrinöse oder als lobuläre Pneumonien oder als Bronchitiden. Radmann u. a. sahen gleichfalls eitrige Bronchitiden und Hypostasen in den Lungen.

Radmann und Göppert betonen auch die Häufigkeit positiver Befunde im Magendarmtractus. Es handelt sich um mehr oder weniger umschriebene entzündliche Schwellungen, Hyperämien und Petechien der Schleimhaut in Dünn- und Dickdarm, um unter Umständen recht beträchtliche Vergrösserungen der Solitärknötchen und Peyer'schen Haufen, gelegentlich auch um Schwellungen und Blutungen (Radmann) oder einfache katarrhalische oder diphtherische Geschwürsbildung im Magen (Göppert). Radmann bezeichnet diese Veränderungen am Magendarmkanal als „regelmässig“ und wahrscheinlich „für die epidemische Genickstarre pathognomonisch“, während sie nach Göppert wesentlich den foudroyanten Fällen eigentümlich sind und in Verteilung und Intensität ziemlich variieren.

Am Herzen ist, abgesehen von der trüben Schwellung, nicht selten die Myocarditis interstitialis purulenta in Form kleiner, mehr oder weniger umschriebener Herde zu beobachten. Bemerkenswerterweise sind derartige miliare Herzabscesse vor

---

1) F. Göppert, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jahrb. l. c.

2) Radmann, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 26.

3) Jacobitz, Der Diplococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Erkrankungen der Lunge und Bronchien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1907, H. 2, S. 175 ff.

irgendwelchen klinischen Erscheinungen von Meningitis, selbst vor jedem makroskopischen oder mikroskopischen anatomischen Befund an den Meningen zu treffen (Westenhoeffer). Radmann notiert einmal subpericardiale eitrige Infiltrate und Petechien. Andere Male fand sich frische verrucöse Endocarditis (Weichselbaum und Ghon, Warfield, Westenhoeffer); von sonstigen Befunden am Cirkulationsapparat Venenthrombose an der unteren Extremität (Schottmüller).

Die Milz ist blutreich, zuweilen etwas geschwollen. Die Nieren sind gleichfalls blutreich, sonst teils fast intakt, teils in allen Stadien von trüber Schwellung bis zur Verfettung und Epithelnekrose begriffen. Einmal — nach mündlicher Mitteilung neuerdings wiederholt — fand Westenhoeffer in seinen Fällen eine „Nephritis interstitialis medullaris in den ersten Stadien der Entstehung, vielleicht mit beginnender Nekrose". Auch purulente Cystitis wird genannt.[1])

Wichtiger sind einfach entzündliche oder rein eitrige Ergüsse in Pleura, Pericard und in den Gelenken, die Pleuritis zum Teil als Folge oberflächlicher bronchopneumonischer Herde. Pericarditis und Gelenkentzündungen sind übrigens schon vor geraumer Zeit als Komplikation epidemischer Genickstarre von Klebs[2]) berichtet, wie die oben genannten frühzeitigen Katarrhe des Respirationstraktus und die Affektionen des Magendarmkanals von Mannkopf[3]).

Besonders bemerkenswert ist auch die Beteiligung des lymphatischen Apparates in Form acut entzündlicher Schwellung. Hier kommen in erster Linie die Hals- und Nackendrüsen und die Mesenterialdrüsen in Betracht. Letztere werden als markig, hyperämisch und zuweilen von Blutungen durchsetzt beschrieben, und Göppert führt aus, dass sie, wie die Magendarmveränderungen, besonders den frischen, foudroyanten Stadien eigen sind, ohne freilich in ihrer Intensität den Prozessen im Digestionskanal stets zu entsprechen. Nach dem nämlichen Autor überwiegt die Schwellung der Mesenterialdrüsen stets die der Jugular- und Nackendrüsen; er betont weiter, dass die Schwellung der Mesenterialdrüsen, ebenso wie die der Hals- und

1) Einige bis linsengrosse Ekchymosen in der Blasenmucosa fanden sich in einem am 12. Mai cr. von uns sezierten Falle übertragbarer Genickstarre bei dem 5jährigen Knaben Paul Gr. (Obd.-No. 485/1907; vergl. unten).

2) Klebs, Virchow's Archiv, Bd., 34, H. 3.

3) S. Mannkopf, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica, Braunschweig, Friedr. Vieweg & Sohn, 1866.

Nackendrüsen, „nur selten alt“ sei und wie die Veränderung des Darmes und seiner lymphatischen Apparate, lediglich einen Ausdruck der schweren Allgemeininfektion bilde. Göppert wendet sich damit besonders gegen Westenhoeffer, der in den Vergrösserungen der Lymphknoten, den Schwellungen der lymphatischen Einrichtungen des Darmes, der oft vergrösserten Rachentonsille[1]) und dem persistierenden grossen Thymus Stigmata des „Lymphatismus“ sieht und neben anderen Momenten in diesem eine wichtige Prädisposition für die Erkrankung hervorhebt.

Schliesslich gehören hierher die klinisch-anatomischen Befunde an der Haut, der initiale Herpes meist an Nase, Lippen oder Ohr in einem relativ grossen Prozentsatz der Erkrankungen, ferner die frühzeitigen Exantheme von roseolaartigem oder fleckig-hämorrhagischem Charakter[2]), und wohl auch die von Göppert beschriebene charakteristische, fleckig - exanthematöse Rötung des Rachens, die freilich nicht unbedingtes Frühsymptom ist, vielmehr noch bis in die vierte Krankheitswoche hinein zu beobachten ist.

Ganz naturgemäss interessieren von diesen recht zahlreichen anatomischen Veränderungen ausserhalb des Zentralnervensystems in erster Linie diejenigen, in denen gleichzeitig der Weichselbaum'sche Meningococcus sich nachweisen liess, die somit nicht als rein „toxische“ Folgen der allgemeinen Infektion gezwungenermaassen gedeutet werden müssen, sondern sichere und unmittelbare Wirkungen der Lokalisation des spezifischen Erregers darstellen. Auch in dieser Richtung hat sich in schneller Folge eine grosse Menge wertvollen Tatsachenmaterials gesammelt[3]).

1) Veränderungen der Gaumentonsillen sind viel seltener.

2) s. auch Miliaria cristallina bei Westenhoeffer. — Schottmüller macht, wie ich der Vollständigkeit wegen erwähnen will (l. c.), auf eine ganz besondere extreme Abmagerung der Genickstarre-Kranken aufmerksam, die er auf eine spezifische Toxinwirkung zurückführen möchte. Soweit diese „Abmagerung“ von einem allgemeinen Muskelschwund begleitet ist, wäre an eingreifende degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks nach Art der Poliomyelitis acuta anterior zu denken, wie ja auch umgekehrt für gewisse Poliomyelitis-Epidemien geradezu der Meningococcus als ätiologisches Agens beansprucht wird. Vergl. Ludwig, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Bd. 32.

3) Noch 1905 war nach Weichselbaum-Ghon (Der Mikrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endokarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. Wiener klin. Wochenschr., S. 605, 1905) der einwandsfreie Nachweis des Meningococcus ausserhalb der Hirn- und Rückenmarkshäute bei Meningitis cerebrospinalis „nur in sehr wenigen Fällen“ gelungen.

Der Meningococcus wurde kulturell im Sektionsmaterial gefunden, ganz abgesehen natürlich vom Eiter der Meningitis selbst: in den bronchopneumonischen Herden (v. Lingelsheim), in der „entzündeten Lunge", hier auch in Kombination mit Streptokokken und namentlich Pneumokokken (v. Drigalski, Jacobitz u. a.)[1]), in den Auflagerungen der acuten Endocarditis (Warfield, Weichselbaum-Ghon) im Herzblut, in der Milz, im Eiter der pericarditischen und pleuritischen Ergüsse, im Eiter der Gelenkentzündung, im Glaskörper bei metastatischer Ophthalmie und zweimal von v. Drigalski in den Herpesbläschen[2]).

Da nun auch im Blute des Lebenden der Meningococcus in einer bereits recht reichlichen Zahl von Fällen festgestellt ist, gelegentlich sogar schon vor dem Auftreten der eigentlichen meningitischen Symptome (Salomon, 1902), und ferner auch rein klinisch zuweilen eine unleugbare Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit acut septischen Prozessen besteht, vergl. z. B. F. W. Andrews[3]), Martini und Rhode)[4]), so begreift es sich, dass in der nosologischen Auffassung der Genickstarre allmählich die Vorstellung der Allgemeininfektion in den Vordergrund rückt. Klinisch foudroyante Fälle der eben genannten Art werden als „Meningokokken-Septikämie" bezeichnet[5]), und die Meningitis wird ziemlich übereinstimmend[6]) als spezielle Lokalisation an prädisponierter Stelle bei einer auf dem Blutwege entstandenen Allgemeininfektion aufgefasst, also etwa nach Analogie der Entstehung einer eitrigen Osteomyelitis oder einer eitrigen Wurmfortsatzentzündung im Sinne von Adrian und Kretz. So können gelegentlich andere Lokalisationen des Meningococcus im Auge, im Respirations-, im Verdauungstractus gleichzeitig oder auch

---

1) Auch im eitrigen Auswurf bei Pneumonie oder Bronchitis im Verlauf von übertragbarer Genickstarre (vergl. z. B. v. Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre, Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 982, Fall 7, namentlich auch die neuen Fälle von Jacobitz, l. c.).

2) Nach Schottmüller (l. c.) könnte bei diesem Befunde v. Drigalski's freilich der Jäger'sche Diplococcus vorgelegen haben.

3) F. W. Andrews, A case of acute meningococcal septicaemia, The Lancet Vol. I, No. 12, 1906.

4) Martini und Rhode, Ein Fall von Meningokokken-Septikämie, Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 32.

5) v. Lingelsheim (Klin. Jahrb. l. c.) will sie übrigens durch Mischinfektion erklären.

6) Nur Schottmüller lehnt die hämatogene Entstehung der Meningitis mit Entschiedenheit ab, wie überhaupt nach ihm eine Blutinvasion nur ausnahmsweise erfolgt und der Nachweis im Blute des Lebenden nur selten gelingt.

früher als die Meningitis zuwege kommen, ja, es kann die Infektion der Meningen ganz ausbleiben und die durch den spezifischen Erreger erzeugte Affektion anderer Organe ohne Meningitis ausheilen oder töten: Meningitis cerebrospinalis contagiosa sine meningitide![1]) Jacobitz berichtet ganz neuerdings (l. c.) über zwei Fälle von Pneumonie und zwei Fälle von Bronchitis, in denen beim Fehlen aller Symptome von Seiten des Zentralnervensystems — die erkrankten Soldaten wurden sämtlich wieder gesund und dienstfähig — sich aus dem Sputum jedesmal einwandsfrei der Weichselbaum'sche Meningococcus züchten liess, und Schottmüller erwähnt eine ulceröse Endocarditis durch den Meningococcus ohne Meningitis. Insoweit ferner gerade die Iridozyklitis ganz ausgesprochen an die Frühstadien der Erkrankung gebunden ist und in späterer Zeit nie zur Beobachtung gelangt, kann sie nach Goeppert nicht durch Deszendenz des Entzündungsprozesses von den Hirnhäuten aus zuwege kommen, sondern muss hämatogenen Ursprungs sein. So wird auch sie zu einem wichtigen Argument für die frühzeitige Allgemeininfektion.

Freilich ist hier, wie ich meine, ganz allgemein die Frage nach der Art des ersten Eintritts des Genickstarreerregers in den Organismus von der Frage nach der Art seiner Verbreitung im Körper scharf zu trennen. Dass letzere auf dem Blutwege erfolgen kann und oft erfolgt, ist eine gesicherte Tatsache; dass der Meningococcus von der Stelle seiner Invasion sofort ausschliesslich den Blutweg benutzt, ist dagegen noch keineswegs ausgemacht, ebenso wie die Stelle der Invasion selbst noch immer unter Diskussion steht.

Ist die übertragbare Genickstarre wirklich im Sinne Westenhoeffers eine „Inhalationskrankheit", die spezifische Pharyngitis obligatorischer Beginn der Erkrankung und der lymphatische Apparat des Nasenrachenraumes Eintrittsstelle des Meningococcus, die Blutbahn der einzige Verbreitungsweg? Kommen daneben auch die übrigen Abschnitte des Respirationstraktus „von der Nase und ihren Nebenhöhlen bis zu den Lungenbläschen" als Stätte der primären Ansiedlung in Betracht (Göppert), oder auch der Digestionskanal (Radmann)? Und kann nicht doch

1) „Die Genickstarre ist eine Allgemeininfektion, meist mit Lokalisation in den weichen Hirnhäuten", wie Radmann einen vor wenigen Tagen (Ein therapeutischer Versuch bei epidemischer Genickstarre. Münchener med. Wochenschr., No. 27, 2. Juli 1907) erschienenen Aufsatz einleitet.

der Lymphweg vielleicht zugleich mit dem Blutwege eine Rolle für die erste Einschleppung spielen, insofern etwa, unbeschadet der Stelle der ersten Ansiedelung, das Virus zunächst in die regionären Lymphdrüsen und von da in die Blutbahn gelangt, oder vielleicht auch in Form einer simultanen, gleichzeitigen Infektion von Lymph- und Blutweg?[1])

Diese Fragen erscheinen um so mehr berechtigt, als die wesentlichste Tatsache, auf die Westenhoeffer seine Ableitungen begründet — die absolute Konstanz der spezifischen Pharyngitis „in allen Fällen, in acuten sowohl als chronischen, bei Kindern sowohl als bei Erwachsenen“ — erschüttert erscheint. Bei einem Drittel der in den ersten drei Tagen zur Sektion kommenden Kinder fand Göppert Rachenraum und Gaumen frei, die Nasenrachenaffektion fehlte gerade bei „so vielen Fällen der am ersten Tage Verstorbenen“. „Eine andere Eingangspforte ist zu suchen“; „sicher ist der Nasenrachenraum nicht die alleinige“.

So wertwoll also auch die Entdeckung der Meningokokkenpharyngitis durch Westenhoeffer ist, sofern sie eine bequeme Methode zur frühzeitigen Diagnose am Lebenden an die Hand gibt und vor allem auch den Weg zur Ermittelung der in prophylaktischer Beziehung so wichtigen gesunden „Kokkenträger“ gewiesen hat, so ist das Problem der ersten Ansiedelung des Meningococcus damit anscheinend kaum erschöpfend gelöst. Uebrigens ist nach den eigenen Ausführungen Westenhoeffers, der (l. c., S. 58) nicht sagen will, dass es „nun keine andere Möglichkeit für den Meningococcus gibt, in den Organismus zu dringen“, und (l. c., S. 53) es keineswegs für unmöglich hält, dass „gelegentlich von einer primären Meningokokken-Bronchitis oder Bronchopneumonie eine sekundäre Meningitis entstände“, eine Verständigung nicht so schwer. Diese ist danach lediglich eine Frage der Zahl, nicht der Auffassung des Infektionsprinzips an sich.

---

1) v. Drigalski züchtete den Meningococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum (Identifizierung durch Agglutination) bei Meningitis acutissima (38 Stunden vom Beginn der ersten Symptome bis zum Exitus) ausser aus der diffus entzündeten Lunge (neben Pneumo- und Streptokokken), bei anatomisch unverändertem Zentralnervensystem „aus dem Halsmark und dem glatten spiegelnden Ependym der Seitenventrikel“. Darum kann aus dem blossen Fehlen klinischer und anatomischer Beteiligung des Zentralnervensystems in acut zugrunde gegangenen Fällen, selbst bei positivem Nachweis des Meningococcus im Blute oder auch in anderen Organen, doch noch immer nicht zwingend auf eine primäre Allgemeininfektion und sekundäre Lokalisation in den Meningen geschlossen werden.

Nötig scheint mir, dass für die Beurteilung dieser Streitpunkte möglichst gleichmässig nur Sektionen der ersten Krankheitstage, allenfalls bis zum Ende der ersten Woche, herangezogen werden. Man gelangt sonst leicht zu Inkommensurabeln. Wie die Exantheme an Haut und Rachen alsbald verschwinden, so heilt auch die Nasenrachenaffektion nach der ersten Woche gewöhnlich ab[1]). Ebenso gehen die Darmveränderungen und die Schwellungen der Mesenterialdrüsen zurück. Ein negativer Befund bei einem spät verstorbenen Fall lässt also einen Vergleich mit den Befunden bei Frühverstorbenen nicht zu. Dazu kommt, was Göppert mit Recht betont, dass je nach dem Charakter und der Dauer der Epidemie ohnehin die Affektionen bald dieser, bald jener Organsysteme vorwiegen mögen, und so dem einzelnen Beobachter bei einem doch immerhin begrenzten Beobachtungsmaterial leicht als Gesetz erscheint, was Nichts als Laune des Zufalls ist. Westenhoeffer hat beispielsweise „die von anderen Untersuchern beobachteten und protokollierten Magen- und Darmblutungen niemals gefunden"; Radmann sah sie im Dickdarm, auch im unteren Dünndarm „regelmässig" (vergl. oben); Göppert fand sie wenigstens „in einzelnen Fällen". Die gesetzmässigen entzündlichen Veränderungen im Nasenrachenraum klingen „nach abwärts hin ab" (Westenhoeffer), während Göppert Laryngitis und vor allem Tracheitis und Bronchitis an seinem Material reichlich beobachtet, die Pharyngitis und retronasale Angina dagegen in einem nicht unerheblichen Teil seiner Fälle, und zwar ausdrücklich der foudroyanten, vermisst. Bei der „eigenartigen", mehrfach genannten Colmarer Epidemie (vergl. oben) ist sogar der grösste Teil der Fälle durch Pneumonien und Bronchitiden kompliziert.

Schliesslich ist, selbst die Konstanz der anatomischen Befunde angenommen, auch damit noch immer eine einheitliche Deutung nicht ohne weiteres gegeben. So weisen z. B. die oben genannten Befunde im Verdauungstractus für Radmann auf den Darm als Eingangspforte, während Göppert, der sie an sich bestätigt, in ihnen lediglich „einen Ausdruck schwerer Allgemeininfektion" sieht.

1) In einem am 21. Krankheitstage verstorbenen Fall (17 jährige Stepperin Martha Kr., Obd.-No. 312/1907), den ich am 19. III. cr. sezierte, war der Nasenrachenraum nebst Nebenhöhlen vollkommen frei, die Mucosa allerwärts zart und ganz blass. Aus der eitrigen Lumbalpunktionsflüssigkeit habe ich auch in diesem Fall den Meningococcus Weichselbaum gezüchtet.

Danach, m. H., scheint es fast gewagt, Ihnen hier über einen einzelnen Fall von übertragbarer Genickstarre zu berichten, der Ihnen eine besondere Lokalisation des Meningococcus demonstrieren soll. Denn die Verschleppung der Meningokokken als solche in eine ganze Zahl von Organen des Körpers mit dem Blutstrom ist, wie auseinandergesetzt, bereits bekannt, und andererseits gibt uns diese Tatsache, auch wenn die Liste der betroffenen Organe noch etwas Zuwachs erhält, zunächst keinen weiteren Aufschluss zur Frage von der ersten Genese der Affektion.

Wenn ich es trotzdem unternehme, Ihnen über die folgende Beobachtung zu berichten, so veranlasst mich dazu der Umstand, dass das Vorkommen des Meningococcus gerade in dem betroffenen Organ ganz besondere Fragestellungen entwickelt und, wie Sie sehen werden, die Erklärung und Deutung solcher Fälle nicht unerheblich kompliziert.

Der 18jährige Arbeiter Rudolf F.[1]) wurde am 15. II. cr. aus dem Städtischen Obdach auf die Abteilung des Herrn Krönig aufgenommen. Am Morgen dieses Tages war er mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Weitere anamnestische Daten waren nicht zu erlangen, da bald nach seiner Einlieferung Bewusstlosigkeit eintrat, von der er sich nicht mehr erholte.

Aufnahmestatus: Der Patient ist mittelgross, von kräftiger Statur, genügendem Fettpolster. Das Gesicht ist etwas gerötet, die Haut heiss. An beiden Oberarmen und Schultern ein grossfleckiges morbillenähnliches Exanthem. Zunge belegt. Sensorium tief benommen. Reflexe vorhanden, nicht gesteigert, keine Augenmuskellähmungen. Temperatur 39,4, Puls kräftig, voll, nicht beschleunigt. Stuhl diarrhoisch, typhusähnlich. Im Urin schwacher Eiweissgehalt, keine Diazoreaktion. Im Sediment einige granulierte Cylinder. Herz und Lungen ohne besonderen Befund. Abdomen leicht aufgetrieben, keine Roseolen. Leber nicht vergrössert, Milz eben palpabel.

16. II. Dauernd tief benommen, Exanthem geschwunden. Incontinentia alvi. Katheterismus notwendig. Am Abend Parese des rechten Mundfacialis auffallend. Nasolabialfalte rechts verstrichen. Im Augenhintergrund geschlängelte Venen. Temperatur 40. Kalte Abwaschung. Diagnose: Contagiöse cerebrospinale Meningitis.

17. II. Parese des rechten Facialis. Deutlicher Opisthotonus. Herpes labialis links. Ausgebildetes Kernig'sches Symptom. Lumbalpunktion ergibt dicke eitrige Flüssigkeit. Nach-Ablassen einiger Kubikcentimeter und Einspritzen einer entsprechenden Quantität physiologischer Kochsalzlösung (zur Verdünnung des Exsudats) 340 mm Druck. Nach Ablassen von 4 ccm stellt sich dieser auf 180 mm. Im Eiter intracelluläre gramnegative exquisit semmelförmige Diplokokken (Figur 1) (Färbung nach May-Grünwald; Gram'sche Färbung nach Kolle-Wassermann: Carbolgentianaviolett, Jod, Acetonalkohol). Es werden von mir aus dem sehr reichlichen Sediment der noch lebenswarmen

---

1) Die klinische Geschichte des Falles hat mir Herr Prof. Krönig liebenswürdigst überlassen.



centrifugierten eitrigen Punktionsflüssigkeit sofort Kulturen auf Ascitesagar angelegt. Betr. der Ergebnisse s. unten.

Ohrenuntersuchung ergibt rechts eine alte Perforation ohne eitrige Sekretion. Augenspiegeluntersuchung zeigt eine doppelseitige Neuroretinitis. Temperatur abends 38,8.

18. II. Neue Lumbalpunktion. Druck 640 mm. Nach Ablassen von ca. 20 ccm noch 280 mm Druck. Reichlich Eiter mit intracellulären gramnegativen Diplokokken. Befinden sehr schlecht, Atmung stertorös. Reichlich bronchitische Geräusche auf beiden Lungen. Temperatur nachmittags 37,8. Gegen Abend (4. Krankheitstag) Exitus.

Die Sektion nahm ich am 19. II. früh vor.

Bei der äusseren Besichtigung fielen an der linken Unterlippe einige bläuliche Fleckchen auf — die Ueberreste des Herpes labialis.

Am Rückenmark intensive Rötung des epiduralen Fettgewebes. Die Dura ist stark gespannt und an der Innenfläche, namentlich im Bereich des Dorsalmarks, stark gerötet, mit einzelnen kleinen Ekchymosen versehen. Sie sehen das hier sehr deutlich an dem nach meinem Verfahren in natürlicher Farbe konservierten Objekt (Demonstration). Der gesamte Subarachnoidealraum ist bis zur Cauda hinunter von einem (im frischen Zustande sulzigen) gelbgrünlichen, äusserst voluminösen Exsudat erfüllt, das die Arachnoidea stellenweise förmlich blasig empordrängt und von der Medulla selbst nirgends etwas durchscheinen lässt. Ueber dem Halsmark besteht lediglich eine intensive Rötung der weichen Häute, keine eigentliche Ausschwitzung. Die Nervenwurzeln sind frei.

Die Dura cerebri muss, weil verschiedentlich adhärent, zugleich mit dem knöchernen Schädeldach entfernt werden. Die Innenfläche ist diffus gerötet, dabei ziemlich trocken. Längsblutleiter frei.

Hier sehen Sie nun das Gehirn (Demonstration). Sie finden eine ausserordentliche Füllung der Arterien und Venen, der gröberen Gefässe sowohl wie der feineren, und eine sehr ausgedehnte gleichfalls sulzige, gelbgrünliche Eiterinfiltration, allermeist in Form schmälerer oder breiterer Einscheidungen längs der Venen. Diese Eiterstreifen laufen beiderseits in den Cisternen der Sylvi'schen Gruben und namentlich an der Hirnbasis in der Cisterna chiasmatis und der Cisterna intercruralis zwischen den Hirnstielen in grössere flache Eiteransammlungen aus.

Die Gefässinjektion und cirkumvasculäre Eiterinfiltration setzt sich auch in die Sylvi'schen Gruben hinein bis auf die Insel hin fort und verschont auch die Oberfläche des Occipitallappens nicht. Ich stelle das besonders fest mit Rücksicht auf die Angaben Westenhoeffer's und Göppert's. Nach Westenhoeffer bleibt bei der contagiösen Cerebrospinalmeningitis im Gegensatz zur tuberkulösen fast stets die Sylvische Grube, häufig auch die Insel, frei von Eiterung. Göppert, der diese Befunde Westenhoeffer's als Regel bestreitet, stellt wiederum häufig das Freisein gerade des Occipitallappens fest und möchte auch gerade das isolierte Freibleiben des Occipitallappens gegen die Annahme der Infektion der Hirnhäute auf dem Lymphwege verwerten.

Für die umstrittene Frage nach der Lokalisation der „ersten Eiterung" bei der Meningitis cerebrospinalis contagiosa beweist unser Präparat naturgemäss Nichts. Jedenfalls aber ist die starke Eiteransammlung gerade an der Basis eigentlich nicht die Regel, obschon die primäre Infektion der Hirnhäute nach Westenhoeffer stets in der Gegend des Chiasma geschieht und die Meningitis am Tuber cinereum beginnt, also „zunächst zweifellos eine basilare" ist[1]).

---

1) Freilich ist auch diese tatsächliche Feststellung Westenhoeffer's stark bekämpft. Nach Göppert, der 26 Fälle aus der ersten Krankheitswoche sezierte, war die primäre Lokalisation der Entzündung in den

Die Hirnwindungen selbst sind ein wenig abgeflacht, die Hirnsubstanz ist frei von Blutungen oder Erweichungsherden, die Ventrikel sind nicht erweitert, der Liquor nicht vermehrt. In den basalen Sinus war dunkelflüssiges Blut, die Mittelohren waren ohne besonderen Inhalt, ihre Schleimhaut blass (betreffs der alten Perforation des rechten Trommelfelles siehe auch oben).

Mediane Spaltung des Schädels mit dem Harke'schen Schnitt. Die an die Medianebene grenzenden Teile des Schädels werden unter Schonung der Bulbi jederseits noch weiter in sagittaler Richtung durchsägt und abgetragen. Hier haben Sie die beiden Scheiben (Demonstration).

Alle diese Teile, die Weichteile wie die Knochen, stehen, wie Sie leicht erkennen, unter einer gleichmässigen ausgesprochenen Hyperämie. Diese ist besonders stark in der hinteren Umgebung des oberen Pharynx, und letzterer zeigt nun — in einem sehr augenfälligen Gegensatz zu unserem oben erwähnten Spätfall — die Pharyngitis und Angina retronasalis in einer sehr markanten Form. Die Mucosa ist stark geschwollen, die Mündung der Ohrtrompete durch den geschwollenen Tubenwulst fast verlegt, die Oberfläche gerötet und mit gelbem Eiter bedeckt. Die nämliche Rötung und Schwellung zeigt auch die Rachentonsille nebst einer gegen die Oberfläche gerichteten mehrfachen eitrigen Streifung. Auch die Nasenhöhlen-Schleimhaut — das Septum ist entfernt — ist im hinteren Abschnitt lebhaft gerötet und eitrig belegt, nach vornhin schwächt sich die Injektion ab. Von den Nebenhöhlen sind, wie gewöhnlich, die Siebbeinzellen und die Stirnhöhlen ganz unbeteiligt; auch die Sinus cavernosi sind, um das ausdrücklich zu erwähnen, frei von makroskopischer Entzündung. Dagegen finden Sie in den Keilbeinhöhlen sowohl wie im Antrum Highmori die Schleimhaut injiziert, stellenweise mit eitrigem Belag.

Bemerkenswert ist das Verhalten der Hypophyse. Eiter umspült ihren Stiel am Tuber cinereum. Sie selbst ist ohne Vergrösserung, namentlich in ihrem hinteren Lappen ziemlich lebhaft injiziert. Aber von einer „perihypophysealen Eiterung", die Westenhöffer regelmässig feststellte und gleichfalls als Argument für seine anfängliche Annahme der lymphogenen Infektion vom Pharynx her verwerten konnte, findet sich hier keinerlei Andeutung. Das Gewebe um die Hypophyse ist im Gegenteil ganz blass und glatt. Da indessen die perihypophyseale Eiterung von Westenhoeffer selbst weiterhin auch bei otogener und tuberkulöser (hämatogener) Meningitis gesehen wurde, so scheint mir auch hier ihr

---

Meningen eine höchst wechselnde und die Entzündung schon in den frischesten Fällen so weit und verschiedenartig über das Centralnervensystem verbreitet, dass es „fast müssig erscheint, nach der Stelle des ersten makroskopischen Eiters zu suchen". „Keineswegs war" in Göppert's Fällen „das Chiasma der Prädilektionssitz des ersten Eiters". Radmann scheint die Entstehung der ersten Entzündungserscheinungen an der Basis gelten zu lassen; er möchte diese Lokalisation aus rein mechanischen Verhältnissen (Weite der Subarachnoidalräume, Rückenlage der Patienten) herleiten. Erfolgt, wie es immer wahrscheinlicher wird, die Infektion der Meningen hämatogen, so scheint es mir eigentlich überhaupt kaum von besonderem Belang, ob die erste Eiterung tatsächlich nun gerade die Gegend des Chiasma betrifft. Ein solcher Befund gehörte zu der Grundlage für die ursprüngliche Meinung Westenhoeffer's von der direkten lymphatischen kontinuierlichen Fortsetzung der Meningokokkenangina vom Pharynx aus in die Schädelhöhle hinein. Aber Westenhoeffer selbst neigt neuerdings weit mehr zur Annahme der hämatogenen Infektion.

Vorhandensein oder Fehlen von nicht so besonderer Bedeutung für die Frage der Meningitisgenese.

Die weitere Sektion ergab zunächst nichts Besonderes. Der Herzmuskel war sehr schlaff und brüchig. Im linken Ventrikel unterhalb des Ostium arteriosum einige unbedeutende subendokardiale Hämorrhagien. Diese sind auch in grösserer Zahl unter den Pleuren vorhanden. Die Lungen selbst sind allerwärts lufthaltig, ohne besonderen Blutgehalt. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet. Zungenrücken mit dickem, gelbem, eitrigem Belag versehen. Gaumentonsillen frei, ohne jede Injektion.

Die Milz ist um ein weniges vergrössert, nicht besonders weich, die Pulpa dunkelrot, nicht überquellend. Lebhafte Injektion auch in den Nieren. In ihrer Rinde reichliche gelbe, opake Streifen. Magenschleimhaut nicht verdickt, mässig injiziert, mit besonderen fleckigen Hyperämien. Gallengänge und Gallenblase frei. Leber mit graubrauner, etwas trüber Schnittfläche und undeutlicher Läppchenzeichnung. Darmschleimhaut durchweg blass, ohne besonderen Befund.

Einen sehr auffallenden Befund aber brachte nun die Sektion der Beckenorgane.

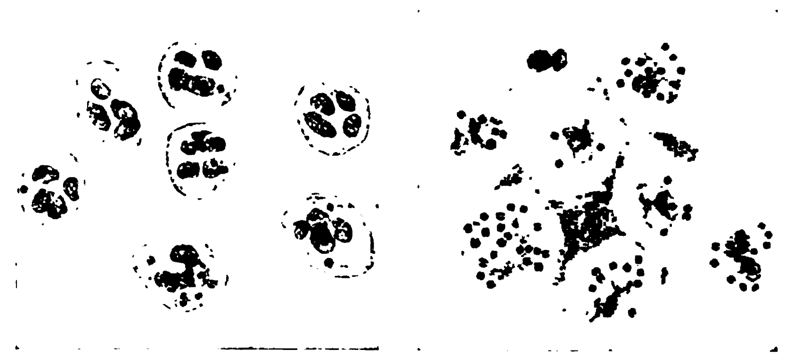
Die Harnblase war leer, ihre Schleimhaut vollkommen blass, glatt und zart. Die Prostata ist von gewöhnlichem Umfang und gewöhnlicher Konsistenz. Auf dem üblichen Frontalschnitt aber quillt aus den beiden Ductus ejaculatorii dicker, gelber Eiter in einer Menge von mehreren Teelöffeln und überschwemmt die Schnittfläche. Er quillt reichlicher bei Druck auf die Gegend der Samenblasen. Diese präsentieren sich nach Abpräparieren des Mastdarms als zwei grosse, etwa daumenlange und -dicke, blaurote fluktuierende Wülste. Sie sehen hier Durchschnitte derselben (Demonstration), das Lumen von dickem Eiter vollkommen erfüllt; die linke ist etwas grösser als die rechte. Im Eiter finden sich (Färbung der sofort angefertigten Trockenpräparate nach May-Grünwald und nach Gram entsprechend der Vorschrift von Kolle-Wassermann vgl. o.) gramnegative semmelförmige Diplokokken (Figur 2), zum Teil intracellulär, zum Teil frei. Zahlreiche Eiterkörperchen sind in Zerfall begriffen. Die Diplokokken gleichen in Form, Grösse, kurz in allen Eigenschaften genau den in der eitrigen Lumbalflüssigkeit gefundenen (Projektion der nebeneinander montierten Mikrophotogramme). Bei der Besichtigung der Samenleiterampullen ist im Endteil der linken das Lumen etwas erweitert, gleichfalls von dickem gelben Eiter angefüllt.

Ausser diesem Befund und dem Empym der beiden Samenblasen ist es mir nicht gelungen, im Genitale noch irgendwelche entzündlichen Veränderungen oder auch nur Residuen solcher aufzudecken. Wir haben den Penis der ganzen Länge nach untersucht: die Urethra war blass, zart und glatt, ohne die mindeste Spur von Sekret, ohne irgend eine Andeutung von Verdichtung der Mucosa oder gar Stricturbildung. Auch die Hoden, Nebenhoden, der rechte Samenleiter und der linke nebst dem proximalen Teil seiner Ampulle waren durchaus frei: nirgends Entzündung, Eiterung oder Narben. Die Rectumschleimhaut war blass und glatt.

Die Färbung von Eiter aus dem Nasenrachenraum ergibt neben zahlreichen anderen Bakterienformen intracelluläre gramnegative Diplokokken.

Aus dem Eiter an der Convexität des Grosshirns und aus der Milz werden bei der Sektion von Herrn Dr. Wolff-Eisner, dem Bakteriologen des Krankenhauses, Kulturen auf Ascitesagar angelegt, ebenso von mir aus dem Eiter der Samenblasen auf Ascitesagar und Löffler-Serum.

Figur 1. Figur 2.



Eiterkörperchen aus der Lumbalpunktionsflüssigkeit. Färbung nach May-Grünwald. Intracelluläre Meningokokken. Eiterkörperchen wohlerhalten.

Eiter aus der (linken) Samenblase. Färbung nach May-Grünwald. Eiterkörperchen zerfallend: undeutliche Kontur, Auslaugung und Zerfall der Kerne. Plasma des Eiters erscheint als dunkelgefärbte Grundmasse. Zahlreiche intracelluläre Meningokokken.

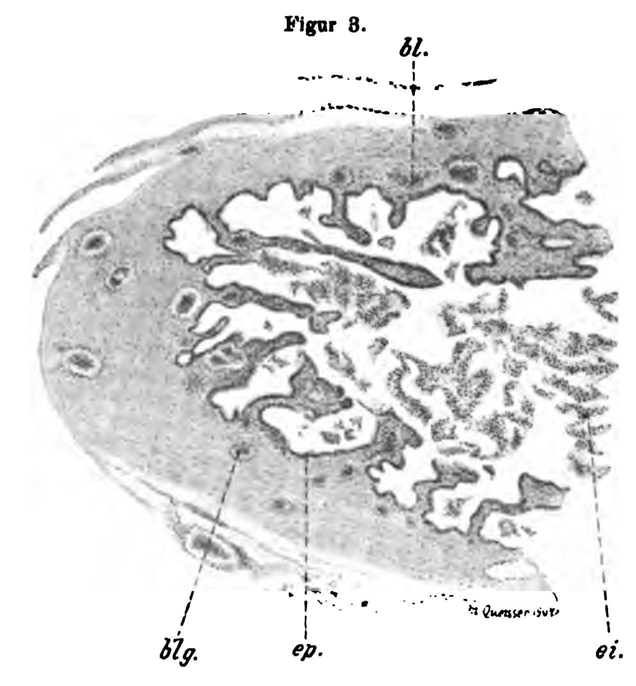
Stücke der Samenblasen, der Harnblase, des Vas deferens, der Prostata, des Hodens, Nebenhodens und der Samenleiter werden histologisch untersucht. Alle diese Organe, bis auf die Samenblasen, waren auch mikropkopisch ohne jeden pathologischen Befund: nirgends Rundzelleninfiltration oder auch nur Gefässinjektion. Schnitte der Samenblasen, mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, auf Bakterien mit Orcein und Polychrommethylenblau nach Zieler gefärbt, zeigen Veränderungen lediglich in der allerinnersten Schleimhautlage (Figur 8): hier reichliche Füllung der Blutgefässchen (blg), umschriebene, ziemlich unbedeutende Hämorrhagien (bl), das Epithel (ep) oft intakt, aber auch stellenweise abgestossen und eine Einwanderung von Eiterzellen in das Lumen (ei), die hier in einer (nach Formalinhärtung) homogenen Grundmasse eingebettet sind. (Projektion der Mikrophotogramme.)

Bei der Färbung nach Zieler enthalten nicht wenige der im übrigen typischen polymorphkernigen Leukocyten semmelförmige Diplokokken; andere liegen intracellulär (Präparate sind aufgestellt). Weitere Bakterien sind nicht nachweisbar.

Kulturergebnisse.

1. Auf dem aus der eitrigen lumbalen Punktionsflüssigkeit am 17. II. beschickten Ascitesagar trifft man nach 24 Stunden in Reinkultur reichliche runde, scheibenförmige, graulich transparente Kolonien von kaum 1 mm Durchmesser. Sie sind flach, von mattem, feuchtem Glanz, zum Teil auch zu einem dichten Belag zusammengeflossen. Ich präsentiere Ihnen hier die konservierte Originalkultur. Schwach vergrössert sind sie rund, gleichartig und durchsichtig, der Rand ganz glatt. Mikroskopisch: prompt gramnegative, semmelförmige Diplokokken, viele Tetraden. Dabei in etwa 80 stündigen und älteren Kulturen zahlreiche Riesenformen sowohl der

Figur 3.



Schnitt von der mit Eiter gefüllten (linksseitigen) Samenblase; blg. erweiterte und gefüllte Blutgefässe; bl. kleine Blutung; ep. Samenblasenepithel; ei. Eiter im Lumen der Samenblase.

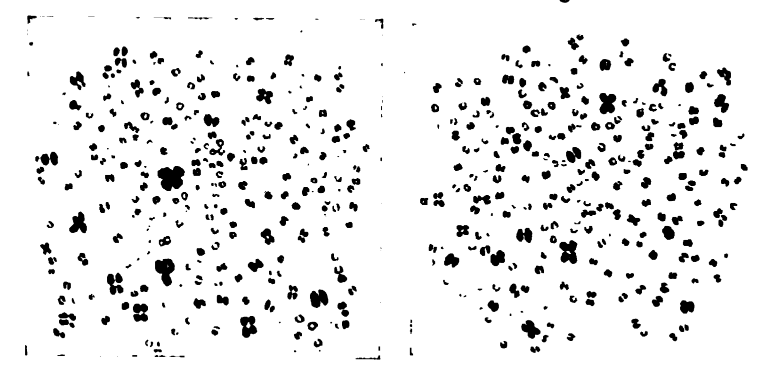
Diplokokken wie der Tetrakokken, meist sehr stark färbbar mit Loeffler oder Karbolfuchsin, daneben aber auch blasige und blasse Formen, wie überhaupt durchgängig die verschiedene, manchmal ganz geringe Färbbarkeit und Grösse der Individuen sehr auffällt (Figur 4). Die Weiterzüchtung auf Glycerinagar gelingt nicht, dagegen sehr leicht die weitere Kultur auf Ascitesagar bei 24- bis 48stündiger Abimpfung durch zahlreiche Generationen. Die allgemeinen Eigenschaften der Kulturen sowohl wie die der Diplokokken im speziellen (Form, Färbbarkeit, Gramnegativität) ändern sich dabei nicht. Sie haben hier (Demonstration) eine 24stündige Strichkultur der sechsten Generation auf schräg erstarrtem Ascitesagar: ein graulicher, transparenter Rasen von mattem Glanz mit gewelltem Rand. Die isolierten seitlichen Einzelkolonien sind wiederum rund, scheibenförmig, mit glattem, scharfem Rand versehen, im Centrum leicht erhaben.

2. Die Kulturen aus dem Milzsaft bleiben steril.

3. Die Kulturen aus dem Eiter an der Konvexität des Grosshirns ergeben „typische Weichselbaum'sche Meningokokken in Reinkultur" (Dr. Wolff-Eisner).

4. a) In den Ascitesagarröhrchen aus dem Eiter der Samenblasen wachsen in Reinkultur Kolonien, die im makro- und mikroskopischen Verhalten vollkommen den sub 1 beschriebenen gleichen; auch in ihrem positiven Verhalten bei der Weiterzüchtung auf Ascitesagar. Ich demonstriere Ihnen hier gleichfalls die sechste Generation. Es würde Ihnen

Figur 4. Figur 5.



Ca. 30stündige Kulturen auf Serumagar, Fig. 4 aus der eitrigen Lumbalpunktionsflüssigkeit, Fig. 5 aus dem Samenblaseneiter. Färbung nach Gram; Nachfärbung mit verdünntem Karbolfuchsin. Vollkommenste morphologische Uebereinstimmung der beiden Stämme: teils gut gefärbte, exquisit semmelförmige Meningokokken, teils blasse, gequollene, teils riesige, intensiv tingierte Involutionsformen: riesenhafte Diplokokken und Tetraden.

nicht gelingen, irgend einen, auch nur subtilen Unterschied in den Kulturen gegenüber den zuerst gezeigten zu erkennen.

Ich projiziere Ihnen hier nebeneinander Mikrophotogramme der gefärbten Deckglasausstriche von etwa 30stündigen Kulturen aus der eitrigen Lumbalpunktionsflüssigkeit und aus dem Eiter der Samenblasen (Figur 5): hier wie dort dieselben semmelförmigen Diplokokken und Tetraden, kleinere, mittlere und sehr charakteristische Riesenformen von wechselnder, teils äusserst intensiver, teils nur schattenhafter Färbbarkeit.

b) Auf Hammelblutserum nicht sehr ausgedehnter, weisslicher, schleimig aussehender, zäher Belag. Keine Einzelkolonien. Mikroskopisch semmelförmige gramnegative Diplokokken vom beschriebenen morphologischen Verhalten.

Ich glaube, m. H., ohne den Befund des doppelseitigen Empyems der Samenblasen und des Empyems im Endteil der linken Samenleiterampulle — Veränderungen, die erst die Obduktion aufdeckte — würde Niemandem ein Zweifel kommen, dass hier ein typischer Fall übertragbarer Genickstarre vorlag, so wie es die klinische Diagnose voraussetzte — einer jener Fälle, wie sie ja sporadisch hier in Berlin und auch bei uns im Krankenhause[1]) in jedem Jahre mehrfach vorzukommen pflegen. Nicht nur, dass die Befunde am Centralnervensystem, im Nasen-

1) Unter 632 Sektionen unserer pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. Januar bis 30. Juni 1907 waren einschliesslich der obigen Beobachtung vier Fälle von übertragbarer Genickstarre: der schon erwähnte Fall Martha Kr. (Obd. No. 312), ein gleichfalls oben zitierter Fall bei dem 5jähr. Kind Paul Gr. (Obd. No. 485) und ein Fall bei der 4½jähr. Martha S. (Obd. No. 576). Kultureller Nachweis des Meningococcus Weichselbaum in allen vier Fällen.

rachenraum und in den Nebenhöhlen, wie in den übrigen Organen sich ganz dem bekannten Bilde der Affektion einfügen[1]), auch die bakteriologische Untersuchung der eitrigen Lumbalflüssigkeit und des Eiters von der Hirnkonvexität lieferte den Meningococcus intracellularis Weichselbaum in seinen typischen morphologischen und kulturellen Eigenschaften.

Es ist nun hier der nämliche gramnegative semmelförmige Diplococcus von den nämlichen kulturellen Eigenschaften auch im Eiter der Samenblasen in Reinkultur vorhanden, und danach ist zu schliessen, dass hier Meningokokken mit dem cirkulierenden Blute in die Samenblasen gelangt sind. Weitere nachweisbare Verschleppungen des spezifischen Erregers in andere Organe sind nicht erfolgt, die Samenblasen sind ausschliesslich betroffen.

Aber gerade das Auffallende und Eigenartige dieser Lokalisation führt notwendig zu einer anderen Fragestellung. Ist der gefundene Mikroorganismus wirklich der Meningococcus und nicht doch vielleicht der Gonococcus, von dem er morphologisch in der Tat sich in Nichts unterscheidet, und ist nicht etwa umgekehrt die eitrige Entzündung der Samenblasen die primäre, die eitrige Entzündung der Meningen die sekundäre Affektion, die lokalisierte Folge einer Gonokokkensepsis von der primären Spermatocystitis gonorrhoica aus?

Diese Auffassung liegt um so näher, als die enge Verwandtschaft von Meningo- und Gonokokken in den letzten Jahren wiederholt auf Grund serologischer Untersuchungen betont worden ist, und als nicht nur die Allgemeininfektion durch Gonokokken (Nachweis der Gonokokken im cirkulierenden Blut; Nachweis gonorrhoischer Endocarditis, Pleuritis, Polyarthritis, Tendovaginitis, Bursitis) als erwiesen gelten muss[2]), sondern hierbei wiederholt die Infektion auch des Centralnervensystems und seiner Häute festgestellt ist. Weiter sind nicht nur gerade die gonorrhoisch erkrankten Samenblasen[3]) als Ausgangspunkt einer Gono-

1) Besonders zu verweisen wäre vielleicht auf die subendocardialen und subpleuralen Haemorrhagien.

2) Vgl. z. B. die Serie der von Prochaska aus Eichhorst's Klinik mitgeteilten Fälle: A. Prochaska, Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1905. Bd. 83, S. 184—196.

3) Vgl. die drei Fälle von W. H Wynn, General gonorrhoeal infection. The Lancet, 11. Februar 1906, wo (neben der gonorrhoischen Urethralblennorrhoe und dem Prostataabscess in Fall 3) die jedesmal eitrig affizierten Samenblasen vom Autor ausdrücklich als mögliche Ausgangsstelle der gonorrhoischen Allgemeininfektion herangezogen werden.

kokkensepsis in Anspruch genommen worden, sondern es ist sogar eitrige gonorrhoische Leptomeningitis bei primärer gonorrhoischer Spermatocystitis bekannt geworden. Ich zitiere hier den vierten der Fälle Prochaska's, der in Vielem an unsere obige Beobachtung sehr stark erinnert.

Ein 19jähriger Mann stirbt nach zehntägiger Krankheit, die als eitrige Meningitis diagnostiziert war. Bei der Untersuchung im Hospital war eine Vergrösserung des linken Samenbläschens festgestellt worden. Anamnestische Angaben waren nicht zu erlangen. Die Lumbalpunktion war negativ gewesen. Aus dem noch intra vitam entnommenen Blut der Armvene wurden Gonokokken gezüchtet.

Sektion: Leptomeningitis purulenta spinalis et cerebralis; kleine multiple encephalitische Herde im Grosshirn. Lobuläre Aspirationspneumonien der Unterlappen. Eitriger Inhalt der linken Samenblase und des linken Ductus ejaculatorius. Fibröse Narbe im rechten Hoden. Thromben der Plexus prostatici.

Im Ausstrich des Eiters der linken Samenblase und der Meningitis intracelluläre gramnegative Diplokokken, vollständig vom Verhalten der „Gonokokken eines Ausstrichpräparats des Urethralsekrets einer acuten Gonorrhoe". Im meningitischen Eiter kulturell — genau wie in dem intra vitam entnommenen Armvenenblut — allein Gonokokken. „An eine Verwechselung mit dem Meningococcus intracellularis, die ja für diesen Fall auch zu erwägen war, war nicht zu denken", wie Prochaska ausdrücklich hinzusetzt.

Wenn auch hier bei Prochaska die kulturelle Untersuchung des Eiters der Samenblase fehlt, so erscheint dieser Fall, da Gonokokken — nicht Meningokokken — im cirkulierenden Blut wie im meningitischen Eiter nachgewiesen sind, immerhin sicher genug.

Was ferner die nahen verwandtschaftlichen Beziehungen des Meningococcus und Gonococcus, die fast den Gedanken an eine Identität aufkommen lassen, im allgemeinen betrifft, so ist eine ganze Reihe von Argumenten dafür beigebracht worden.

Ruppel[1]) gelang es, durch fortgesetzte Uebertragungen auf einen (nicht näher angegebenen) flüssigen Nährboden für den Weichselbaum'schen Meningococcus eine ganz hervoragende Virulenz gegenüber allen gebräuchlichen Versuchstieren zu erzielen. Gegen intraperitoneale Infektionen mit der mehrfachen absolut tödlichen Dosis der hochvirulentesten Kultur konnte Ruppel Mäuse und Kaninchen vollkommen sicher immunisieren durch subcutane Injektionen avirulenter Meningokokkenkulturen[2]) und in quantitativ absolut gleicher Wirkung durch

1) W. G. Ruppel, Ueber den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonokokken. Deutsche medizin. Wochenschr. 1906, No. 16.

2) Nach Ruppel ist diese Methode auch praktisch zur Differenzierung echter Meningokokken verwendbar.



Gonokokkenkulturen — nicht aber durch irgend welche anderen grampositiven Diplokokken oder sogen. meningokokkenähnlichen Stämme.

Ruppel stellte ferner von Pferden spezifische Immunsera mit nachweisbarer Schutz- und Heilkraft gegen Meningokokken dar, und zwar sowohl mittels seiner konstanten virulenten Kulturen, wie durch Injektion avirulenten Meningokokkenmaterials, wie durch Einspritzungen von Gonokokkenkulturen. Die zwischen den drei Immunseris sich ergebenden Unterschiede waren „nur quantitativer Natur".

J. Bruckner, C. Cristéanu und Al. Cinca[1]) prüften mit einem von Pferden durch Immunisierung mit Gonokokkenkulturen gewonnenen Serum die Agglutinationsverhältnisse der Gonokokken und Meningokokken, ebenso Theodor Vannod[2]) in Kolle's Institut; er erhielt das zur Prüfung dienende Serum von Kaninchen durch Impfung mit einem nach Lustig-Galeotti hergestellten Gonokokkennucleoproteid. Vannod sah drei Meningokokkenstämme durch sein Gonokokkenserum makroskopisch nach 2 Stunden bis 1 : 200 bzw. zweimal bis 1 : 300 agglutiniert, „völlig im Einklang" mit den Befunden der drei erstgenannten französischen Untersucher. Vannod schliesst danach auf eine starke Gruppenagglutination, bedingt durch Partialagglutinine zwischen Meningokokken und Gonokken bei Benutzung des Gonokokkenserums. Immerhin fanden freilich z. B. Kolle und Wassermann[3]) manche Meningokokkenstämme auch durch normales Kaninchen- und Pferdeserum noch in einer Verdünnung von 1 : 100 bis 200 agglutiniert[4]).

---

1) J. Bruckner, C. Cristéanu und Al. Cinca. Compt. rendus hebdom. des séances de la société de Biologie, No. 18—28, Mai-Juni 1906.

2) Th. Vannod, Ueber Agglutinine und spezifische Immunkörper im Gonokokkenserum. Deutsche medizin. Wochenschr. 1906, No. 49.

3) Kolle und Wassermann, Untersuchungen über Meningokokken. Klin. Jahrb. l. c.

4) Widersprechend sind, nebenbei bemerkt, die Angaben über den Parallelismus zwischen Agglutininen und Schutz- und Heilstoffen (spezifischen Amboceptoren) im Meningokokkenserum (Ruppel) sowohl wie im Gonokokkenserum (Bruck, Vannod). Die spezifischen Gonokokkenimmunsera, die Vannod untersuchte, hatten sämtlich einen entsprechenden Gehalt an Agglutininen und spezifischen Amboceptoren. Nach Bruck (C. Bruck, Ueber spezifische Immunkörper gegen Gonokokken. Deutsche medizin. Wochenschr. 1906, No. 34) ist dagegen die Bildung der Gonokokkenagglutinine völlig unabhängig von derjenigen spezifischer Amboceptoren, und Ruppel behauptet das Nämliche für sein Meningokokkenimmunserum.

Ganz neuerdings haben Bruckner und Cristéanu[1]) über Präcipitierungsversuche mit Meningokokkenserum (aus Injektion von Meningokokkenkulturen bei Ziegen) und Gonokokkenserum an Gonokokken- und Meningokokkenkulturen, die in 1,5 proz. Natronlauge bzw. Sodalösung gelöst waren, berichtet und analoge Ergebnisse für den Meningococcus und Gonococcus bei den verschiedensten Versuchsanordnungen erzielt.

Indessen ist, wie Vannod nachweist, unbeschadet der nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den Meningo- und Gonokokken von einer wirklichen Identität doch keine Rede. Waren bereits durch Müller-Oppenheim[2]) und C. Bruck (l. c.) mit dem Wassermann-Bruck'schen Verfahren der Komplementablenkung bei gewissen schwergonorrhoisch Infizierten im Bluserum spezifische Antikörper erwiesen, so konnte Vannod die spezifischen Immunkörper (Amboceptoren nach Ehrlich) gegen Gonokokken mit der gleichen Methode auch in seinem Gonokokkenimmunserum feststellen. Die reciproken Versuche mit dem Gonokokkenimmunserum und dem Meningokokkenserum — auch dieses enthält Amboceptoren (Kolle-Wassermann) — in Anwendung auf Meningokokken und Gonokokken ergaben, dass die Amboceptoren des Gonokokkenserums von den Meningokokken nicht gebunden werden, wie umgekehrt die Gonokokken keine Bindung der Meningokokkenimmunkörper bewirken. Mit anderen Worten: mit der empfindlichsten Methode, die wir zurzeit für die Differenzierung verwandter Arten besitzen, waren Gonokokken und Meningokokken in eindeutiger Weise zu trennen.

Ich möchte nach meinen eigenen Kulturergebnissen auch meinen, dass die des öfteren (vgl. z. B. Ruppel) hervorgehobene kulturelle Aehnlichkeit des Gonococcus und Meningococcus doch keine so sehr bedeutende ist, wenn wir nur speziell diejenigen Kulturformen berücksichtigen, wie wir sie primär von menschlichem Ausgangsmaterial auf Ascitesagar erhalten, und von den üppigeren Gewöhnungsformen absehen, wie sie sowohl der Meningococcus als der Gonococcus bei den Fortzüchtungen, z. B. auf Chapoteautagar oder Glycerinagar annehmen können. Die pri-

---

1) J. Bruckner und C. Cristéanu l. c. 1907. (Sur les précipitin. du gonocoque et du méningocoque).

2) R. Müller u. M. Oppenheim, Ueber den Nachweis von Antikörpern im Serum eines an Arthritis gonorrhoica Erkrankten mittels Komplementablenkung. Wiener klin. Wochenschr., 1906, No. 29.

mären so überaus zarten und kleinen, ganz durchsichtigen und relativ spärlichen Kolonien der Gonokokken sind von den mehr grauweissen und kompakteren, reichlicheren der Meningokokken kaum allzu schwer zu trennen. So nennt auch z. B. Manteufel[1]) den Meningococcus Weichselbaum eine in ihren kulturellen Eigenschaften vom Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus und Gonococcus gut abgrenzbare Art. Unbestreitbar ist dagegen die morphologische Analogie der Meningokokken und Gonokokken, zumal in der Bildung der sonst für den Meningococcus sehr charakteristischen Tetraden[2]) und der in Färbbarkeit und Korngrösse variablen Involutions- und Degenerationsformen selbst in jungen Kolonien; analog auch ihre Prädilektion für genuines menschliches Eiweiss und ihre ausserordentliche Empfindlichkeit in den Kulturen.

Abgesehen von den Kulturen aber besitzen wir nun zur Identifizierung des Meningococcus doch auch noch zwei andere Hilfsmittel, die von besonderem Wert sind, nicht nur zur Abtrennung des Meningococcus vom Gonococcus, sondern vor allem von einer Anzahl namentlich im Nasenrachen der Lebenden, aber auch in der Leiche und in der Lumbalpunktionsflüssigkeit gar nicht seltener morphologischer Doppelgänger und Begleitbakterien des Meningococcus. Wir kennen diese gramnegativen, oft intracellulären, frappant meningokokkenähnlichen Diplokokken des Nasenrachenraums Gesunder und namentlich katarrhalisch Erkrankter durch die verdienstvollen Untersuchungen v. Lingelsheim's, die Kutscher in seinen Nachprüfungen durchaus bestätigt hat. Ich nenne hier nur den Diplococcus s. Mikrococcus flavus in seinen verschiedenen Abarten, den Mikrococcus pharyngis siccus und cinereus, den mit dem Jäger-schen Coccus identischen (übrigens im grossen und ganzen grampositiven) Diplococcus crassus, den Mikrococcus catarrhalis Pfeiffer's und die Pseudomeningokokken Kutscher's und Hübener's.

Diese beiden Wege zur Identifizierung des Meningococcus sind gegeben in der schon eingangs erwähnten Agglutination mit

1) Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 43, S. 2068.

2) Vgl. z. B. bei Kutscher, l. c. S. 490. Immerhin sah v. Drigalski (l. c.) zweimal im Mandelabstrich bei in Quarantäne befindlichen Soldaten fast nur kaffeebohnenähnliche Diplokokken und Tetraden, die massenhaft intracellulär lagen. Die Kultur ergibt das eine Mal Streptokokken, das andere Mal den Mikrococcus catarrhalis.

hochwertigem spezifischen Serum einerseits, in der Kultur auf den bunten zuckerhaltigen Nährböden v. Lingelsheim's andererseits. In ersterer Beziehung ist nach den Untersuchungen namentlich von Kolle-Wassermann, Flügge, Jochmann, v. Lingelsheim und Kutscher ausser Zweifel, dass hohe Agglutinationswerte an fraglichen Kulturen (bei fehlender Verklumpung in normalem Serum und Kochsalzlösung) Meningokokken feststellen lassen. In zweiter Richtung hat v. Lingelsheim gefunden, dass die Meningokokken von allen von ihm geprüften Zuckerarten nur Dextrose und Maltose vergären, d. h. also einen mit diesen Zuckerarten hergestellten lackmushaltigen alkalischen Agarnährböden röten. Die anderen genannten Konkurrenzformen vergären Zucker entweder überhaupt nicht oder neben Dextrose und Maltose noch andere Zuckerarten[1]).

Nun, m. H., es kam für unseren Fall naturgemäss ganz besonders darauf an, die beiden Kulturreihen aus dem Eiter der Samenbläschen und der eitrigen Lumbalpunktionsflüssigkeit, die von mir beide als Meningokokken angesprochen worden waren, als solche mit diesen Hilfsmitteln zu sichern, und ich möchte Herrn Stabsarzt Kutscher auch an dieser Stelle nochmals bestens für die freundliche Bereitwilligkeit danken, mit der er im hiesigen Institut für Infektionskrankheiten sich dieser Bemühung unterzogen hat. Es ergab sich, wie ich Ihnen zugleich mit liebenswürdiger Genehmigung von Herrn Geheimrat Gaffky mitteile, dass beide Kulturen übereinstimmend zweifellos Meningokokken darstellen. Die Kultur „Lumbalsekret" wurde von einem Meningokokken-Pferdeserum (Titre 1 : 2000) bis 1 : 1000, die Kultur „Samenbläschen" bis 1 : 500 deutlich, dagegen vom normalen Serum gar nicht agglutiniert.

Auf den bunten v. Lingelsheim'schen Nährböden gaben beide die Reaktionen für den Meningococcus. Herr Kollege Kutscher fügt dann hinzu, dass auch er morphologisch und

1) Betr. der Agglutination, die eventuell auch allein zur Identifizierung genügt, und der Methoden von Lingelsheim's nebst der Zusammensetzung seiner Nährböden, vgl. die Zusammenstellung bei Kutscher (l. c.). Für die Agglutination wird von Kutscher mindestens eine 20 stündige Beobachtungszeit und eventuell eine Temperatur von 55° empfohlen. — Agglutination ist auch durch Krankensera möglich (Bettencourt und Franca, v. Lingelsheim). Vgl. auch bei Kutscher über die Identifizierung von Meningokokken durch Absättigung, über schwer agglutinable Meningokokkenstämme und namentlich über die schon erwähnten Pseudomeningokokken, die sich lediglich durch die Immunitätsreaktion von den echten Meningokokken unterscheiden.

färberisch ebenfalls keine Unterscheidungsmerkmale von echten Meningokokken festzustellen vermochte.

Danach lag also eine Infektion der Leptomeningen mit dem Weichselbaum'schen Meningococcus vor und — sei es gleichzeitig, sei es sekundär-metastatisch, jedenfalls hämatogen — Meningokokkeninfektion der Samenblasen: Meningitis cerebrospinalis contagiosa et Spermatocystitis meningococcica. Und es war so durch die erschöpfende bakteriologische Untersuchung diejenige Auffassung des Falles gesichert, die der klinische Verlauf und die anatomische Untersuchung als die allein mögliche erscheinen liessen. Der klinische Verlauf, insofern der acute Beginn, das initiale Exanthem und der Herpes labialis auf eine genuine primäre Erkrankung des Centralnervensystems verwiesen; der anatomische Befund, insofern das bedeutende Empyem beider Samenblasen (und des linken Ampullenendes) die einzige Veränderung des makro- und mikroskopisch untersuchten Genitale ausmachte. Ich meine nicht, dass mit einer acuten gonorrhoischen Entzündung, die bei so reichlicher Eiterung sich auf die Samenblasen und den Endabschnitt der Ampulle beschränkt, oder mit einer chronischen gonorrhoischen Spermatocystitis, die nicht die mindesten Veränderungen in der Wand der Samenblase setzt, zu rechnen ist[1]).

1) Prochaska's Beschreibung lässt in diesen anatomischen Punkten etwas zu wünschen übrig; histologisch untersucht ist anscheinend nur das eine eiterenthaltende Samenbläschen. Man vergleiche die ausgedehnten, zum Teil sehr schweren gonorrhoischen Veränderungen des männlichen Genitale (Urethra, Samenblasen, Prostata, Beckenbindegewebe; auch der Harnblase) bei gonorrhoischer Allgemeininfektion in den eingehend untersuchten und beschriebenen drei Fällen Wynn's (l. c.).

Besonders verweise ich noch auf den Befund der Meningokokken in den Schnitten der Samenblasen unseres Falles. Westenhoeffer konnte „trotz der intensivsten Färbung und aufmerksamsten Suchens" den Meningococcus im konservierten Gewebe nicht wiederfinden. Glücklicher waren bei der Untersuchung des Centralnervensystems in Fällen von übertragbarer Genickstarre z. B. Speroni (Ueber das Exsudat bei Meningitis; Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin etc. Herausgegeben von Johannes Orth. Berlin 1906) oder unter den früheren Autoren Albrecht und Ghon (Zur Aetiologie und Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wochenschr., 1901, S. 928). Wir selbst konnten ausser in unserem obigen Fall die Meningokokken auf den Schnitten des Centralnervensystems im eitrigen Infiltrat der Häute auch in unseren übrigen drei Fällen, also in unseren sämtlichen Beobachtungen nachweisen, wenn auch nur äusserst spärlich bei der am 21. Krankheitstage verstorbenen Martha Kr. — Eine grössere Zahl von Paraffinschnitten, die von meinen Assistenten Herrn Dr. Proskauer und Herrn Dr. Stanjek mit positivem Erfolg gefärbt wurden, beweist,

Es schien mir nach dieser Feststellung nicht ohne Wert, in der Genickstarreliteratur Umschau zu halten nach Fällen, in denen, sei es klinisch oder bakteriologisch, die Beckenorgane an der Meningokokkeninfektion sich beteiligt gezeigt hatten, und ich habe mit diesen Bemühungen Erfolg gehabt. So sah Schottmüller bei seinen Hamburger Genickstarrefällen mehrfach als Komplikation Epididymitis, und Reuter[1]) fand gleichfalls in Hamburg bei einem 19 jährigen Mann, bei dem der Meningococcus in der Spinalflüssigkeit durch Kultur nachgewiesen wurde, neben fibrinös-eitriger Entzündung beider Sternoclavicular- und Kniegelenke und fibrinös-eitriger Pericarditis, auch Periorchitis purulenta dextra, und im Eiter der Meningitis, der Pericarditis, der Gelenke und der Periorchitis wiederum kulturell den Meningococcus.

Dagegen ist bisher noch in keinem der Fälle, weder in dem unserigen, noch in einem der ebengenannten, zugleich der Meningococcus kulturell im Nasenrachenraum nachgewiesen. Die von uns im Eiter des Nasenrachenraums mikroskopisch festgestellten gramnegativen intracellulären semmelförmigen Diplokokken sind nach den obigen Ausführungen nicht beweisend. Hier ist unbedingt die Kultur oder eventuell die Agglutination erforderlich. Ich erwähne diesen Punkt, weil er positivenfalls bei gleichzeitiger Infektion des Genital- und Centralnervensystems nach den bisherigen Erfahrungen wohl ohne weiteres für eine primäre Cerebrospinalmeningitis sprechen würde.

So bleibt schliesslich nur noch die Frage, ob nicht neben der metastatischen Gonokokkeneiterung im Zentralnervensystem und neben der Meningokokkeneiterung im Genitale auch Fälle beobachtet sind, in denen gonorrhoische Eiterung im Genitale und cerebrospinale Meningokokken-Leptomeningitis sich kombinieren. Auch in dieser Richtung existiert ein bemerkenswerter Fall in der Literatur, ein Fall, der gleich dem unsrigen aus dem Krankenhause im Friedrichshain stammt und vor 10 Jahren von P. Fürbringer klinisch beobachtet und von v. Hansemann obduziert worden ist.[2])

---

dass es bei Färbung mit Carbolfuchsin, mit Loeffler's oder polychromem Methylenblau, nach May-Grünwald (Helly), Giemsa (Schridde), mit Pyronin-Methylgrün (Unna-Pappenheim), kurz, auf mancherlei Art gelingt, die Meningokokken auch im Gewebe darzustellen.

1) Reuter, Ueber 2 Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 34, S. 1660.

2) P. Fürbringer, Tödliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhöe. Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 27, S. 424—426.

Ein 25jähriger Mann wurde am zweiten Krankheitstage benommen in das Krankenhaus eingeliefert. Aus der geröteten Harnröhrenmündung quillt reichlich reiner Eiter, in welchem das Mikroskop zahlreiche Neisser'sche Gonokokken entdeckt. Symptome der Meningitis. Am dritten Krankheitstage Lumbalpunktion, die ca. 25 ccm stark eitrig getrübter Flüssigkeit mit teils intra-, teils extracellulären, den Gonokokken gleichenden Mikroorganismen entleert. In der Frühe des vierten Krankheitstages Tod.

Sektion (in kurzem Auszug): Im Oberlappen der linken Lunge neben einer fibrösen Narbe eine bohnengrosse bronchiektatische Höhle; in dieser mikroskopisch stark degenerierte Tuberkelbacillen. Bronchitis purulenta mit einigen Bronchiektasien.

Harnblase intakt. Schleimhaut der Harnröhre, aus welcher sich trübes Sekret ausdrücken lässt, dunkelrot und etwas geschwollen. Eitrige Leptomeningitis spinalis und cerebralis. Gyri abgeflacht. Mässige Füllung der Hirnventrikel. Hirnsubstanz stark ödematös. „Im Eiter von Gehirn und Rückenmark finden sich gonokokkenähnliche Gebilde in den Zellen".

Die gramnegativen Diplokokken im Urethraleiter, der, wie bei Prochaska der Samenblaseneiter, kulturell nicht verarbeitet wurde, spricht Fürbringer ohne weiteres als Gonokokken an, den aus dem Eiter der Leptomeningen gezüchteten Diplococcus als den Weichselbaum'schen Meningococcus. Die urethrale Gonorrhöe ist nach Fürbringer hier zufällig kombiniert mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Allerdings ist nun freilich der Fall in dieser Deutung kaum einwandsfrei. Die von Fürbringer besonders betonte „völlige Harmonie" der Kulturen aus dem Eiter der Hirnhäute mit den Jäger'schen und Heubner'schen Ergebnissen spricht eher gegen als für die Deutung als Weichselbaum'scher Meningococcus, und ganz besonders stutzig macht das sehr kräftige und schnelle Wachstum der Aussaaten aus der Lumbalflüssigkeit auf Glyzerinagar auch ohne Menschenblutzusatz. Demgegenüber fällt die Gramnegativität nicht sehr ins Gewicht. Das üppige Wachstum auf diesem Nährboden ist, wie Fürbringer betont, in der Tat „den Gonokokken fremd", aber nicht minder den Meningokokken. Auch die Detailbeschreibung der Kulturen (weissgrau, perlmutterartig schillernd bis porzellanähnlich, opak etc.) passt nicht recht. Wenn schliesslich Fürbringer die Unterlassung der Kultur aus dem Urethralsekret damit entschuldigen möchte, dass die Urethritis nicht etwa als Komplikation der Cerebrospinalmeningitis entstanden gedacht werden könne, da es „nicht bekannt sei, dass je ein Fall von epidemischer Genickstarre mit reicher Urethralschleimhaut-Eiterung vom Charakter des gewöhnlichen Trippers einhergegangen wäre", so ist auch das nach dem, was unsere Befunde lehren, nicht unbedingt stichhaltig. Gegen die Frage Fürbringer's: „Warum sollte auch ein Gonorrhoiker nicht einmal eine epidemische Genickstarre akquirieren?" lässt sich schlechterdings nichts einwenden. Aber das

ist natürlich andrerseits auch kein Argument für die Richtigkeit seiner Deutung. Will man hier schon eine Kombination von urethraler Gonorrhöe mit nicht gonorrhoischer eitriger Leptomeningitis gelten lassen, so könnte der Ausgangspunkt für die letztere auch etwa in den eitrig-tuberkulösen Bronchiektasien gegeben sein, die das Sektionsprotokoll verzeichnet. Gerade der Jäger'sche Coccus, der nach Fürbringer in den Kulturen aus dem Eiter der Hirnhäute vorlag, ist wiederholt als blosses Begleitbakterium auch ohne den Meningococcus bei tuberkulöser oder eitriger Meningitis gefunden worden.

Ob nun, m. H., die Lokalisation der Meningokokken an den Unterleibsorganen, insbesondere an den Samenblasen, auch wenn sie sich des öfteren finden liesse, irgendwie praktisch-epidemiologische Bedeutung besitzt, lässt sich zurzeit schwer sagen. Möglich, dass auch mit „Kokkenträgern" in dieser eigenartigen Form zu rechnen ist, falls die Meningokokken sich nach der Gesundung des Zentralnervensystems in den Samenblasen ebenso wie Gonokokken kürzere oder längere Zeit in virulenter Form zu halten vermögen[1]). In den „Ratschlägen für die Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre" (l. c.) wird sub 10) die Desinfektion der Abgänge des Kranken, namentlich des Speichels, des Auswurfs, des Gurgelwassers in dünner Kresol- oder Karbollösung empfohlen. Auch Urin und Stuhl wären besonders zu nennen, wegen der Ausscheidungsmöglichkeit der Meningokokken durch den Darm und die Nieren. In beiden Organen sind anatomische Veränderungen bei der übertragbaren Genickstarre bereits festgestellt. Bei der Meningokokken-Spermatocystitis könnte unter Umständen der Urin die Erreger zweifellos sogar in nicht geringer Menge enthalten, die dann weiter leicht an die Hände des Pflegepersonals gelangen würden.

Jedenfalls ist erwiesen, dass wie der Gonococcus von seinem eigensten Bezirk, dem Urogenitaltraktus aus gelegentlich in den Hüllen des Zentralnervensystems sich einnistet, auch umgekehrt der Meningococcus ausser in

1) Die Persistenz der Meningokokken im erkrankten und erkrankt gewesenen Gewebe sowohl wie bei gesunden Kokkenträgern ist von den verschiedensten Seiten erwiesen. Flügge sah sie z. B. im Lumbalsekret der Leiche noch 75 Tage nach dem Beginn der Erkrankung; Krayer (Münchener med. Wochenschr. 1907, No. 16) fand sie im Lumbalsekret beim Kind nach Genickstarre am 168. und 178. Tag, v. Lingelsheim im Nasenrachen ein Vierteljahr nach der Genickstarreerkrankung etc.

die Leptomeningen zuweilen in die Domäne des Gonococcus, in die eigentlichen Organe der Urogenitalsphäre, in die Nebenhoden, die Tunica propria der Hoden, die Ampulle des Samenleiters oder in die Samenblasen gerät und in den letzteren sehr erhebliche Empyeme zu erzeugen vermag. Vielleicht kann, was in der Tat a priori keineswegs unmöglich ist, sich gelegentlich auch eine gewöhnliche urethrale Gonorrhöe mit einer Meningitis purulenta contagiosa kombinieren, doch mangelt der exakte Beweis hierfür noch.

In allen diesen Fällen kann die pathologische Anatomie der Bakteriologie nicht entraten. Bei dieser steht die Entscheidung hier in erster Linie. Kommt es zur Sektion, so ist es unbedingt erforderlich, die Aetiologie der Eiterung in den Meningen sowohl wie in den Genitalorganen nicht bloss mikroskopisch, sondern auch kulturell zu sichern und in jedem meningokokkenverdächtigen Falle die Agglutination mit hochwertigen spezifischen Seris, womöglich auch die differentielle Kultur nach v. Lingelsheim heranzuziehen. Auf die Wichtigkeit eines gleichzeitigen positiven Meningokokkenbefundes im Rachen als Hinweis auf die primäre Natur der Meningitis ist bereits oben aufmerksam gemacht.

Daneben sind natürlich auch die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde kritisch zu verwerten. In klinischer Beziehung wird, abgesehen von den eventuellen positiven Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit und etwaiger genitaler Exkrete, zu erwägen sein, ob sich genügende Anhaltspunkte (plötzlicher Beginn der Erkankung, initiale Exantheme, Herpes, vergl. unseren Fall) für die Selbständigkeit der Meningitis ergeben. In pathologisch-anatomischer Beziehung käme in Frage, ob nicht bestimmte Lokalisationen, z. B. ausschliesslich in den Samenblasen, gegen eine akute Gonorrhoe sprechen, oder das Fehlen jeder besonderen tieferen histologischen Veränderungen gegen eine chronische Gonorrhoe. Werden alle diese Momente — die bakteriologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen — in exakter Weise gewürdigt, so wird sich die zutreffende Deutung auch für diejenigen komplizierteren Fälle von Meningokokkeninfektion finden lassen, die, wie der vorliegende, nicht im Rahmen einer Epidemie auftreten.

XX.

Ein neuer Fall von primärem Krebs der Appendix.

Von

Dr. D. Grünbaum.

Th. Landau berichtete in dieser Wochenschrift, 1906, No. 49, über einen Fall aus der Landau'schen Frauenklinik, bei dem es sich um einen primären Krebs der Appendix handelte. Die 33 jährige Patientin war wegen eines kindskopfgrossen Myoms am 7. XI. 1906 zur Operation gekommen; die Revision der Appendix bei der Laparotomie ergab eine leichte Verdickung derselben am distalen Ende, weshalb dieselbe reseziert wurde. Dieser verdickte Abschnitt zeigte auf dem Durchschnitt eine graulich-weisse Verfärbung, opakes, trübes Aussehen, der mikroskopisch mit Sicherheit als ein Carcinoma simplex erkannt werden konnte. Th. Landau stellte, im Hinblick auf diesen wichtigen, unerwarteten Nebenbefund gelegentlich einer Myomoperation, die generelle Forderung auf: „Bei jeder Laparotomie ist der Zustand der Appendix zu kontrollieren, und in jedem Falle, in dem sie makroskopische oder palpatorische Zeichen von Veränderungen zeigt oder in denen die Anamnese auch nur im entferntesten auf eine vorangegangene Erkrankung hinweist, ist sie ohne Zögern zu exstirpieren".

In der Landau'schen Klinik wird strenge nach diesem Prinzip verfahren, und es ist deshalb wohl kein Zufall zu nennen, wenn schon nach 6 Monaten gelegentlich der Vornahme einer Laparotomie wegen Pyosalpinx duplex ein primäres Carcinom der Appendix als Nebenbefund erhoben wurde. In Rücksicht

auf die Seltenheit solcher Fälle und auf die Wichtigkeit solcher Befunde vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte aus sei die ausführliche Krankengeschichte wiedergegeben.

Die Patientin (Frl. K., Journal-No. 12112), 19 Jahre alt, wird am 6. Mai 1907 in die Klinik aufgenommen. Sie gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Ihre erste Periode trat mit dem 14. Jahre auf, sie war stets regelmässig, alle 4 Wochen, 6—8 Tage dauernd, mit starkem Blutverlust und heftigen Schmerzen. Letzte Periode vor 4 Tagen.

Am 4. April dieses Jahres erkrankte Patientin mit heftigen Schmerzen im Leibe, besonders in der Gegend des Blinddarms. Der sie behandelnde Arzt stellte eine Blinddarmentzündung fest und riet ihr die sofortige Operation an, deren Vornahme aber verweigert wurde. Laut Bericht des Arztes wurde objektiv eine deutliche Dämpfung von etwa Apfelgrösse konstatiert; die Zunge war belegt, Puls 88, Temperatur 37°. Am 5. April stieg die Temperatur auf 38°, Puls 100; die Zunge war sehr stark belegt, Resistenzgefühl und Schmerzhaftigkeit in der Blinddarmgegend ausgesprochen. Unter Opium, kalten Umschlägen und strenger Diät besserte sich der Zustand in den nächsten Wochen. In der 3. Woche, also Ende April, stieg im Anschluss an Stuhlverstopfung die Temperatur nochmal auf 38,5°, mit starken Schmerzen in der rechten und linken Seite. Nach Entleerung des Darms schwanden alle Erscheinungen, die Temperatur wurde normal und der weitere Verlauf war ungestört.

Seit 4 Tagen aber klagt Patientin wieder über starke Schmerzen besonders in der linken Seite, die nach der Hüfte zu ausstrahlen. Die Schmerzen treten anfallsweise auf, haben seit gestern zugenommen, weshalb die Patientin sich nunmehr in die Klinik aufnehmen lässt. Der Appetit ist sehr schlecht. Stuhlgang seit 2 Tagen angehalten; mässiger Ausfluss aus der Scheide wird zugegeben. 0 p., 0 ab.

Status: Mittelgrosses, mässig genährtes Mädchen von gracilem Knochenbau; Gesichtsfarbe bleich; Zunge zeigt dicken Belag; keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker

Abdomen nicht aufgetrieben; die Bauchdecken lassen sich leicht eindrücken. Hierbei besteht eine mässige Druckempfindlichkeit rechts und besonders links vom Nabel. Bei der inneren Untersuchung fühlt man die Scheide eng, Portio virginell, der Uteruskörper liegt retrovertiert, ist von normaler Grösse, sehr wenig beweglich, links neben dem Uterus fühlt man einen über faustgrossen Tumor, der stark druckempfindlich ist; er ist kaum beweglich, von praller Konsistenz, es lassen sich deutlich Adhäsionen, die vom Tumor nach der Umgebung ziehen, als Stränge palpieren. Rechts neben dem Uterus tastet man an Stelle der Adnexe eine undeutliche, nicht umschriebene Resistenz. Die rechte Seite ist weniger druckempfindlich als die linke Seite. Die Anamnese und der objektive Befund liessen uns die Diagnose stellen: Pyosalpinx duplex mit entzündlicher Beteiligung der Appendix, und es wurde deshalb am 10. Mai 1907 die Laparotomie vorgenommen.

Operation in Sauerstoff-Aether-Chloroformnarkose.

Das Abdomen wird durch einen ca. 10 cm langen Längsschnitt rechts neben der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse eröffnet. Nach Abdecken der vorliegenden Darmschlingen mit mehreren Gazetüchern sieht man bei Beckenhochlagerung die linke Seite des kleinen Beckens durch einen Tumor ausgefüllt, über den ein Teil des Colon

descendens bzw. der Flexura sigmoidea herüberläuft, die mit dem Tumor fest verwachsen erscheint. Der Geschwulst selbst liegen weiterhin noch einige walnuss- bis haselnussgrosse Peritonealcysten auf, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind. Am Uteruskörper, der zum Teil von dem in der linken Seite liegenden Tumor überlagert ist, fällt die Rötung des Perimetriums auf, von welchem aus mehrere schwielige, hochrote Adhäsionen nach hinten unten ziehen. Bei der Inspektion der rechten Seite sieht man die verdickte, teilweise in Adhäsionen liegende, mit der Spitze am hochgeröteten und vergrösserten Ovarium adhärente Appendix. Ausser einer leichten Verdickung am distalen Ende und den Adhäsionen sind makroskopisch keine weiteren Veränderungen wahrnehmbar.

Nunmehr wird die Appendix zuerst aus den ziemlich festen Adhäsionen stumpf gelöst und dieselben mit ihrem Mesenteriolum in typischer Weise reseziert. Es werden 3 Catgutligaturen staffelweise an die Basis des Mesenteriolums gelegt, hierauf die Appendix am proximalsten Ende mit einer starken Klemme abgeklemmt und dann um die Klemmfläche ein dünner Catgutfaden gelegt; oberhalb derselben wird die Appendix mit Mesenteriolum abgeschnitten und der Stumpf nach Anlegung einer Tabaksbeutel-Serosanaht, die darüber geknüpft wird, versenkt.

Der Operateur geht hierauf zur Freilegung des Tumors an der linken Seite über. Es wird vorsichtig der darüber liegende Darm, der fest mit ihm in der ganzen Breite verlötet ist, teils stumpf, teils mit der Schere abgelöst, wobei sich der Operateur hart an der Wand des Tumors hält. Nach vieler Mühe gelingt es endlich, den Darm, ohne ihn selbst zu verletzen, abzulösen. Die abgelöste Flexura sigmoidea bzw. das untere Stück des Colon descendens wird am Mesenterialansatze provisorisch mit 2 Nähten ans Peritoneum parietale weit oben angenäht, um für die Entwicklung des Tumors selbst mehr Raum zu haben. Zwei starke Adhäsionen, die von der vorderen Tumorwand zur Blase ziehen, werden nach Unterbindung derselben scharf durchtrennt, und hierauf schreitet der Operateur nach sorgfältigster Abdeckung der freien Bauchhöhle mit Gazetüchern zur Entwicklung des Tumors, die sehr schwierig ist, weil derselbe durch breite Verlötungen am hinteren Douglas unten festgehalten wird. Es muss grosse Gewalt angewandt werden, um denselben aus der Tiefe herauszureissen. Hierbei platzt die zum Teil dünne Wand und es fliesst gelbgrüner rahmiger Eiter aus dem Innern der Geschwulst aus, die sich aus der über fingerdicken, hochgeröteten, schwieligen Tube und einem über faustgrossen Ovarialabscess zusammensetzt. Das linke, verdickte, sulzige Ligamentum infundibulopelvicum wird nach Versorgung mit 2 Catgutfäden abgeschnitten und der Tumor nach Ligatur am uterinen Tubenansatz entfernt.

Die spritzenden Gefässe an dem oberen Rand der auseinanderweichenden Blätter des Ligamentum latum werden ligiert und das Ligamentum latum durch eine fortlaufende Catgutligatur geschlossen. Das Geschwulstbett, das nach unten und vorn von der hinteren Platte des Ligamentum latum und einem Teil der Hinterfläche des Uterus, nach hinten und oben von der Flexura sigmoidea und deren Mesenterium begrenzt wird, ist fetzig und blutet parenchymatös, weshalb daselbst provisorisch mit einem Gazestreifen tamponiert wird.

Jetzt werden die rechten Adnexe, eine hochrote, bleistiftdicke Pyosalpinx und das verdickte, ödematöse Ovarium aus den Adhäsionen gelöst und nach Abbinden des Ligamentum infundibulopelvicum und Versorgung am Ligamentum latum exstirpiert. Die Revision des Abdomens ergibt, dass nur das linke fetzige Geschwulstbett parenchymatös blutet, weshalb der provisorische Tampon durch einen Drainage-Gazestreifen ersetzt und nach dem unteren Wundwinkel herausgeleitet wird; die Liga-

turen am Colon descendens und an der Flexura sigmoidea, durch die diese Darmschlingen ans Peritonum parietale befestigt waren, werden gelöst, die Darmschlingen selbst in die richtige Lage gebracht und die Bauchhöhle dann mit Etagennähten geschlossen (Peritoneum fortlaufend Catgut, Muskulatur und Fascie mit Knopf-Catgutnähten, Haut mit Silkworm und Michel'schen Klammern). Aus dem unteren Wundwinkel ragt der Drainagestreifen heraus. Verband.

Rekonvaleszenz war eine ganz ungestörte. Die Temperatur, die vor der Operation zwischen 36,5° und 37,6° schwankte, war am 2. Abend nach der Operation 37,5°, sonst immer normal. Am 3. Tag post operationem erfolgte Stuhlgang; die Sekretion durch den Drainagestreifen ist sehr gering, derselbe wird am 7. Tag post oper. entfernt und der Drainagegang durch immer geringes Drainieren in die Tiefe allmählich zum Verschluss gebracht. Die Fäden werden am 13. Tage gezogen; die Wunde ist per primam geheilt. Patientin erholt sich sehr gut und wird am 6. Juni geheilt aus der Klinik entlassen.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Ludwig Pick), Salpingitis duplex purulenta, links mit Verschluss, Carcinoma simplex appendicis, Perisalpingitis, Periophoritis, Periappendicitis adhaesiva.

Beschreibung der Präparate: die rechte Tube ist 5 cm lang, weich, verdickt, gerötet und mit Adhäsionen bedeckt; die Tubenmucosa ist graurötlich und locker, beim Durchschneiden der Tube fliesst graurötlicher, trüber Saft aus dem Lumen.

Mikroskopisch sieht man die mächtig gefaltete Schleimhaut, die mit einer einfachen Zylinderepithelschicht bekleidet ist; an zahlreichen Stellen sind noch Flimmerhaare der Epithelien zu erkennen. Die Tunica propria ist rundzellig infiltriert, die innere zirkuläre und äussere longitudinale Muskelschicht zeigen normale Verhältnisse, an dem Peritonealüberzug fällt der Gefässreichtum und die strotzend gefüllten Gefässe auf. Im Tubenlumen finden sich besonders zwischen den Schleimhautfalten zahlreiche Eiterkörperchen.

Das rechte Ovarium ist pflaumengross, schlaff, auf dem Durchschnitt sehr ödematös; die Oberfläche ist mit Adhäsionsresten bedeckt.

Mikroskopisch zeigt sich das Bild der ödematösen Schwellung und kleinzelligen Infiltration.

Die linke Tube ist 7 cm lang, keulenförmig verschlossen, von harter Konsistenz; im Lumen befindet sich blutiger Eiter. Mikroskopischer Befund: die Verdickung der Tube ist sowohl durch Schwellung der Mucosa als auch durch Dickenzunahme der Muskelschichten bedingt; Die Mucosa ist zum Teil vom Epithel entblösst, die Tunica propria ist sehr stark kleinzellig infiltriert, zum Teil sieht man nur unbedecktes Granulations-

gewebe, in den Muskelschichten finden sich schwielige Verdichtungen und kleine Abscesse.

Das linke Ovarium ist in einen über apfelgrossen Eitersack verwandelt, dessen pyogene Innenfläche mit blutigem Eiter bedeckt ist; die Aussenfläche ist hochgerötet und mit Adhäsionen bedeckt, der Eiter enthält im Ausstrichpräparat — nach May-Grünwald gefärbt — keine Mikroorganismen.

Die Appendix ist ca. 4 cm lang, die Serosa derselben mit zahlreichen geröteten Adhäsionen besetzt. Das proximale Ende zeigt ganz normale Verhältnisse, ist weich, und erweist sich auch mikroskopisch als ganz normal. Das distale Ende dagegen ist bohnengross, verdickt, stark verhärtet, und zwar zeigt sich auf dem Durchschnitt, dass an der Verdickung hauptsächlich die äusseren Schichten beteiligt sind. Es handelt sich um eine solide Neubildungsmasse von gelblich-opaker Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Carcinoma simplex, welches von der ganz in Krebs aufgegangenen Mucosa ausgehend alle Schichten gleichmässig von der Schleimhaut bis zur Serosa durchwucherte, und diese selbst noch infiltrierte[1]). Die Mucosa ist total zerstört, in toto in Krebs aufgegangen, das Lumen durch einen Carcinompropfen von mehr skirrhösem Bau ganz ausgefüllt. Die Muskelbündel werden von soliden Zellmassen durchzogen (siehe Figur) und die Serosa zeigt bis zur freien Oberfläche Carcinominfiltration. Das Mesenteriolum ist frei von Drüsen und Krebseinlagerung, ebensowenig sind am Peritoneum des benachbarten Ovariums und der Tube carcinomatöse Herde nachweisbar.

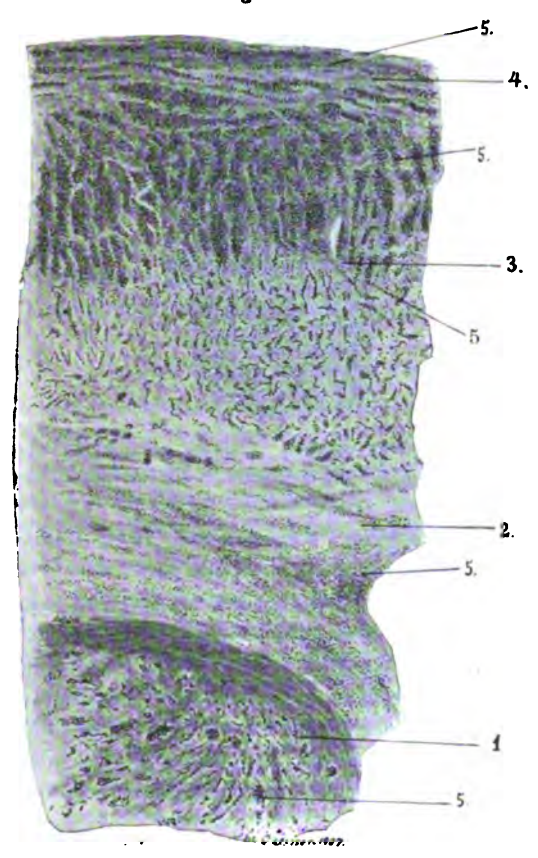
Unsere Untersuchung ergibt also mit Sicherheit, dass es sich bei der 19jährigen Patientin, die 4 Wochen vor der Operation unter den Zeichen einer Appendicitis erkrankt war, und bei der nach dem klinischen Befunde Pyosalpinx duplex mit entzündlicher Beteiligung der Appendix diagnostiziert werden musste, neben der Pyosalpinx duplex um ein primäres Carcinom im distalen Teil der Appendix handelte, und es ist dies der zweite Fall, der innerhalb kurzer Zeit gelegentlich der Vornahme einer gynäkologischen Operation zu unserer Beobachtung kam.

Ueber die Häufigkeit dieser an sich so seltenen Erkrankung hat Th. Landau ausführliche Mitteilung gemacht; er hat 64 Fälle in der Literatur gefunden, wovon 58 Carcinome, 4 Endotheliome

1) Ueber die Richtigkeit der Diagnose siehe Diskussionsbemerkung von L. Pick zu diesen Demonstrationen. (Verh. d. Berliner medizin. Gesellsch. 5. VI. 1907.)



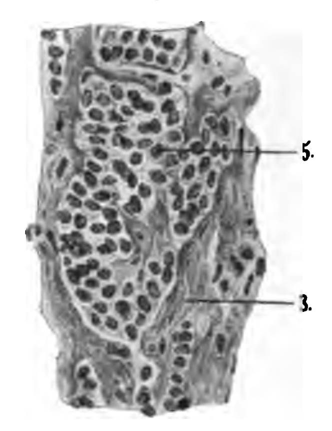
Figur 1



Carcinoma appendicis simplex. Fall K. (Leitz, Oc. 8, Obj. 2.)
1. obliteriertes Lumen, 2. Ringmuskellage, 3. Längsmuskellage, 4. Serosa, 5. Carcinominfiltration.

und 2 Sarkome waren; in der Literatur der letzen Monate fand ich noch weitere 5 Fälle, so dass die Zahl der bisher beschriebenen Appendixcarcinome 70 beträgt. Lubarsch erwähnt kurz den Befund eines Appendixcarcinoms bei einem 18jährigen Mann; laut brieflicher Mitteilung handelte es sich um einen 18jährigen Gymnasiasten, der vor 5 Jahren und vor 4 Jahren einen Anfall von Blinddarmentzündung durchmachte. Da der Pat. vor einigen Wochen wieder Schmerzen in der Typhlongegend hat, wird (im städtischen Krankenhaus zu Zwickau) die typhische Intervall-

Figur 2.



Carcinoma appendicis simplex. Fall K. (Leitz, Oc. 3, Obj. 6.)
3. Längsmuskelschicht, 5. Carcinomherd.

resektion des Processus vorgenommen (VII. 1906). Aus dem Protokoll ist hervorzuheben, dass das Ende des Wurmfortsatzes in einen über erbsengrossen, harten, gelblichweissen Knoten umgewandelt war. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein zum Teil infiltrierendes, mittel- und grossalveoläres Carcinoma solidum, von dem sich noch 1 cm oberhalb des Knotens in scheinbar gesundem Gewebe Ausläufer in Muscularis und Submucosa nachweisen liessen. Im mittleren Teil des Wurmfortsatzes waren deutliche Residuen entzündlicher Prozesse nachweisbar.

Der Verlauf der Erkrankung war ein tadelloser, der Patient wurde nach 3 Wochen beschwerdefrei entlassen.

Schrumpf fand bei der Untersuchung einer Serie von 150 Appendices Gestorbener einmal Carcinom; es handelt sich um eine 35jährige, infolge Caries des Epistropheus gestorbene Frau, deren Wurmfortsatz ein haselnussgrosses Adenocarcinom mit beginnender regionärer Metastasierung in der Subserosa enthielt. Die Statistik der Appendixoperationen des Mont Sinai-Hospitals gibt einen wertvollen Aufschluss über die Häufigkeit der primären Appendixcarcinome (Moschkowitz); unter 2000 wegen Appendicitis operierten Fällen wurde 6mal Appendixcarcinom gefunden. Es ist wohl zu erwarten, dass die Sammelstatistik, welche die Berliner medizinische Gesellschaft über die Appendixerkrankungen

veranstaltet, auch über diese Frage uns weitere Anhaltspunkte geben wird[1]).

Unser Fall bestätigt betreffs der Diagnosenstellung die Ansicht Th. Landau's, dass das klinische Bild des Appendixcarcinoms mit dem der Appendicitis identisch ist, und deshalb wohl selten ante operationem die richtige Diagnose gestellt werden wird. Auch sonst fügt sich unser Fall in klinischer Beziehung (das jugendliche Alter der Patientin, die relative Gutartigkeit des Tumors, die günstige Prognose) in das Bild ein, welches die bisherigen Forschungen über das Appendixcarcinom von Zaaijer, Rolleston, Jones, Moschkowitz, Landau gegeben haben.

Literatur.

Th. Landau, Ueber den primären Krebs der Appendix, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 49 und 50. — Lubarsch, Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch., 1907, p. 208. — E. u. A. Moschkowitz, Zur Appendicitisfrage, Archiv f. Chir., 1907. — Schrumpf, Beiträge zur pathol. Anatomie der Wurmfortsatzerkrankungen. — Zaaijer, Primäres Carcinom des Wurmfortsatzes, Beitr. z. klin. Chirurgie, 1907, Bd. LIV.

---

1) Nachtrag bei der Korrektur: Nach Fertigstellung dieses Aufsatzes erschien eine ausführliche Bearbeitung des primären Carcinoms des Wurmfortsatzes von Zaaijer mit 8 neuen Beobachtungen, in der alles bisher über das Appendixcarcinom Bekannte zusammengefasst wird. Zaaijer berechnet, dass in ca. 1 pCt. der wegen Appendicitis operierten Fälle Appendixcarcinom gefunden wurde, und er befindet sich damit in Uebereinstimmung mit Baldauf. Diese unerwartet grosse Zahl ist aber sicherlich zu hoch gegriffen; denn es konnte hierbei die ausschlaggebende Statistik der 2000 Appendicitisfälle mit 6 Carcinomen (Mont Sinai-Hospital) noch nicht berücksichtigt werden, wodurch die Frequenzzahl bedeutend herabgedrückt wird. Es ist wichtig, dies festzustellen, denn es könnte sonst nicht mehr so verwunderlich erscheinen, wenn Longuet (Presse médical Febr. 1902, cit. nach Med. Record 11. May 1907) aus Angst vor dem Appendixcarcinom empfiehlt, an sich nach einem Alter von 40 Jahren als Präventivoperation die Appendectomie vornehmen zu lassen. Dass dieser Vorschlag überhaupt nicht diskutabel ist, geht aus der Zusammenstellung Zaaijer's hervor, der berechnet, dass das Appendixcarcinom am häufigsten zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr gefunden wurde.

XXI.

Untersuchungen über den Einfluss von Metallen auf die Magenschleimhaut.

Von

Professor Dr. Adolf Bickel.

Meine Herren! Ich habe um das Wort gebeten zu einer Demonstration, die sich auf die Analyse des Einflusses von Metallen auf die Magenschleimhaut bezieht. In meinem Laboratorium wird seit längerer Zeit die Wirkung verschiedener Metalle auf den Sekretionsprozess in der Magenschleimhaut untersucht. Dabei fanden sich einige beachtenswerte Tatsachen, die ich hier nur kurz referieren will, da sie von den Herren Feigl und Rodari, die diese Experimente durchführten, später ausführlich publiziert werden sollen.

Heinsheimer hatte früher in meinem Laboratorium festgestellt, dass Einführung einer wässerigen Aufschwemmung von kohlensaurem Kalk in den Magen eine ganz gewaltige und enorm lange anhaltende Sekretion auslöst. Ich erklärte diese Erscheinung folgendermaassen: Der schwere, feine Marmorstaub legt sich dicht an die Schleimhaut an, sinkt in ihre Falten und Buchten und bleibt daher lange im Magen liegen. Das Wasser löst dann eine geringe Sekretion aus oder die Schleimhaut hat noch eine schwach saure Reaktion. Jedenfalls hebt ein langsam fortschreitender Zersetzungsprozess des Marmors an, bei dem Kohlensäure abgespalten wird. Die Kohlensäure bedeutet aber nach den Versuchen von Weidert, Pincussohn u. a. einen starken Sekretionsreiz. Dadurch steigt die Saftsekretion und mit ihr auch wieder die Bildung der Kohlensäure an, und

eines unterhält das andere so lange, bis aller Marmor zersetzt bzw. aus dem Magen fortgeschafft ist.

Genau so wie die Wirkung des kohlensauren Kalkes müssen wir uns diejenige der Metalle denken, denn wir haben gefunden, dass metallisches Eisen, metallisches Magnesium, metallisches Aluminium, wie es im Escalin enthalten ist, metallisches Mangan eine starke und anhaltende Magensaftsekretion auslösen. Nur ist es bei den Metallen nicht die Kohlensäure, sondern offenbar der Wasserstoff im statu nascendi, der den mächtigen Sekretionserreger abgibt. Dass der Erreger tatsächlich der Wasserstoff ist, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass solche Metalle, die bei Anwesenheit verdünnter Salzsäure wenig oder überhaupt kaum Wasserstoff bilden, wie z. B. metallisches Zinn und metallisches Wismut, und dass vor allem Edelmetalle, wie Gold und Silber, sich gegen die Magenschleimhaut indifferent verhalten.

Weiterhin lässt sich folgendes feststellen. Breitet man ein mit der Salzsäure des Magensaftes wasserstoffbildendes Metall, z. B. Aluminium, wie es im Escalin enthalten ist, in feinster Verteilung über die Magenschleimhaut aus, dass es wie ein Ueberzug daran klebt, so werden die Metallpartikelchen teils durch die sich bei der Sekretion bildenden Wasserstoffblasen von der Schleimhaut abgehoben, teils durch die Saftflut, die sich einstellt, aus der Magenhöhle hinausgeschwemmt.

Dass es sich bei der nach der Metallgabe einstellenden Saftflut wirklich um eine echte Magensekretbildung handelt, wird dadurch bewiesen, dass der Salzsäure- und Pepsingehalt dieser Flüssigkeitsmengen demjenigen des reinen Magensaftes entspricht. Die Pepsinbestimmungen wurden nach der neuen Fuld'schen Methode ausgeführt, die sich dabei aufs beste bewährt hat.

Alles was ich hier über die Wirkung der wasserstoffbildenden Metalle auf die Magenschleimhaut sagte, gilt speziell auch für das Escalin, das Georg Klemperer in die Ulcustherapie einzuführen versucht.

Herr Dr. Rodari wird über die mit Escalin an Magenblindsackhunden angestellten Versuche an anderem Orte berichten. Ich selbst habe im Anschluss an die Rodari'schen Versuche die Escalinwirkung an einem ösophagotomierten Magenfistelmenschen studiert und kam zu den nämlichen Resultaten.

Das Escalin ruft beim Menschen geradezu eine

stürmische Magensaftsekretion hervor, und die Sekretionsdauer ist verlängert.

Diese Eigenschaften sind an das in den Escalinpastillen enthaltene Metall gebunden. Das Escalin ruft mit dem menschlichen Magensafte Zersetzungen hervor, bei denen eine beträchtliche Gasentwicklung nachweisbar ist, wie die aufgestellten Proben beweisen. Diese Gasentwicklung ist schon nachweisbar, wenn der mit Escalin vermischte Saft an der Magenfistelöffnung des Menschen erscheint.

Das physiologische Verhalten des Escalins im menschlichen Magen ist demnach folgendermaassen charakterisiert:

1. Das Escalin steigert beim Menschen die Magensaftbildung in intensiver Weise;
2. Das in den Magen eingeführte Escalin wird beim Menschen bei der Saftbildung von der Magenschleimhautoberfläche nach und nach abgeschwemmt;
3. Das in dem Escalin enthaltene Metall ruft mit dem menschlichen Magensafte unter Gasentwicklung Zersetzungen hervor.

Das Escalin erfüllt also nicht diejenigen Ansprüche, die Klemperer an einen Wismutersatz bei der Ulcustherapie stellt, denn das Escalin wirkt stark reizend auf den wichtigsten Teil der Magenschleimhaut, auf ihre Drüsen. Klemperer schreibt selbst, ein Ersatzpräparat für das Wismut dürfe „die Schleimhäute in keiner Weise reizen".

Da das Escalin ferner ein stark safttreibendes Mittel ist, so würde seine Anwendung beim Ulcus ventriculi denjenigen Grundsätzen direkt widersprechen, die heute für die Ulcustherapie als maassgebend angesehen werden und die unter anderem darin gipfeln, die Sekretion in der Magenschleimhaut so einzuschränken, als man es nur irgend in der Hand hat.

Bei der Achylie, bei verschiedenen Formen der Subsekretion bzw. Subacidität mag man es versuchen.

Es ist weiter die Frage aufgeworfen worden, ob Escalin ein blutstillendes Mittel ist. Von einer spezifischen blutstillenden Wirkung des Escalins habe ich mich im Tierversuch nicht überzeugen können. Wenn man beim lebenden Tier auf blutende Partien der Mucosa oder Submucosa des Magens oder auf solche von Leber und Milz Escalin selbst in ganz konzentrierter Emulsion aufträgt, so steht die Blutung nicht früher oder später, als wenn man auf ebensolche Teile Bis-

mutum subnitricum streut. Von dem ausströmenden Blut wird das leichte Aluminium emporgehoben und fortgeschwemmt.

Indessen will ich auf diese Versuche kein zu grosses Gewicht legen, sondern mich an die Beurteilung der von Klemperer angeführten klinischen Beobachtungen halten.

Jeder von Ihnen wird mir beistimmen, wenn ich sage, dass nichts launenhafter ist, als Magenblutungen. Ich sehe manchen Fall von Ulcus ventriculi im Jahr und darunter auch recht schwere mit starken Blutungen. Aber ich würde es prekär finden, zu behaupten, auch wenn ich in ein paar Dutzend Fällen die Blutungen nach der Gabe eines bestimmten Medikamentes stehen sehe, dass dieses Medikament nun für die Thrombosierung mit verantwortlich sei.

Es tut mir leid, dass ich mit denjenigen, die Ihnen hier die Escalinbehandlung beim Ulcus ventriculi empfahlen, nicht harmoniere. Wenn Herr Prof. Klemperer berichtet, dass er Ulcuskranke bei Escalindarreichung mit Erfolg behandelt hat, so bestreite ich nicht, dass diese Kranken geheilt sind, sondern ich behaupte allein, dass der stringente experimentelle oder klinische Beweis bis jetzt nicht erbracht ist, dass das Escalin daran irgend ein Verdienst hat.

Post hoc non propter hoc.

XXII.

Congestive Zustände in der weiblichen Sexualsphäre und Appendicitis.

Von

Dr. Georg Glücksmann, Arzt in Berlin.

Meine Herren! Wurmfortsatz und weibliche Geschlechtsorgane zeigen hinsichtlich der von ihnen ausgehenden Krankheitsformen ausserordentlich vielgestaltige und zahlreiche Wechselbeziehungen. Der Zusammenhang ergibt sich ja schon aus der benachbarten Lagerung des Processus vermiformis und der rechtsseitigen gynäkologischen Adnexe, ferner aus der Tendenz der Erkrankungen beider Organe bezw. Organgruppen, auf ihren peritonealen Ueberzug überzugreifen und von da aus benachbarte Regionen des Bauchfells in Mitleidenschaft zu ziehen. Zudem besteht in Gestalt des von Anatomen und Gynäkologen zum Gegenstand der mannigfaltigsten Kontroversen gemachten Ligamentum appendiculo-ovaricum, des sog. Clado'schen oder Durand'schen Bandes, ein direkter anatomischer Zusammenhang zwischen diesen Gebilden, selbst wenn man dieses nicht als eigentliches Ligament, sondern nur als eine gefässhaltige Peritonealduplikatur betrachtet. Denn in jedem Falle bildet diese Gefässfalte sowohl intra- als extraperitoneal einen bequemen Weg für die Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Coecalgegend zu den rechtsseitigen Adnexen und umgekehrt.

In der Tat ist denn auch über den Zusammenhang dieser Krankheitsformen nicht nur von chirurgischer und gynäkologischer Seite eine grosse kasuistische Literatur zusammengetragen worden, sondern derselbe ist auch zum Gegenstand verschiedener monographischer Bearbeitungen gemacht worden, unter denen ich die

Arbeiten von Ernst Fränkel und Theodor Landau hervorheben möchte.

Wenn ich mir nun heute erlaube, durch Mitteilung einiger eigenen Beobachtungen ihre Aufmerksamkeit nur für wenige Minuten auf das bereits so vielfach diskutierte Gebiet noch einmal zu richten, so bitte ich Sie, die Ursache hierfür in den Wandlungen zu suchen, welche die ganze Appendicitisfrage durch die vereinten Bemühungen der Chirurgen und inneren Aerzte in den letzten Jahren durchgemacht hat und fortwährend noch durchmacht. In den letzten Jahren hat der Praktiker gelernt, nicht mehr — um die Verschiebung der Frage mit einem Worte anzudeuten — die Perityphlitis zu diagnostizieren, sondern die Appendicitis. Gleichzeitig hat er die Konsequenz gezogen, je nach seinen besonderen Erfahrungen, die von ihm erkannte Krankheit des Wurmfortsatzes entweder sofort der chirurgischen Therapie zu überantworten, oder gewissermassen mit dem Messer in der Hand zuzuwarten. Und so wenig auch in der Frage nach dem für jeden Fall geeigneten und richtigen Zeitpunkt des Eingriffes Uebereinstimmung erzielt sein mag, so sehr drängten doch in jedem Einzelfalle den Arzt die ihm bekannten Gefahren der Appendicitis, ja vielfach schon die zurzeit herrschende grosse Beunruhigung im Publikum, zu möglichst frühzeitiger diagnostischer Stellungnahme. Durch alles dies ist auch die Fragestellung hinsichtlich der Bedeutung gewisser, in unserem Falle gynäkologischer, Begleitsymptome verschoben worden.

Was nun insbesondere die Beziehungen der Menstruation zu den appendicitischen Anfällen betrifft, so widmet Fränkel diesen in seiner oben zitierten Monographie einen Abschnitt, in dem er nicht nur die Tatsache konstatiert, dass perityphlitische Schmerzanfälle häufig mit Unregelmässigkeit und Schmerzhaftigkeit der Menstruation kompliziert sind, sondern auch den Zusammenhang zwischen diesen Dingen zu würdigen sucht. Er erblickt ihn bei einer Gruppe der Fälle in einer gleichzeitigen Erkrankung der miteinander verwachsenen Organe. In solchen Fällen sind oft eingreifende Genitaloperationen ausserstande gewesen, Heilung herbeizuführen, während diese später nach Entfernung des Wurmfortsatzes eintrat.

Zur zweiten Gruppe rechnet Fränkel die Fälle isolierter Erkrankung des Processus vermiformis, bei denen also die Genitalorgane intakt sind. Und zwar können letztere nach Fränkel mit dem Krankheitsherde entweder verwachsen sein, oder solche

Verwachsungen können fehlen. Hinsichtlich der Fälle, in welchen Verwachsungen bestehen, kann es zweifelhaft sein, ob sie nicht von vornherein besser der ersten Gruppe zuzurechnen wären. Jedenfalls dürfte es kaum berechtigt sein, die bei ihnen auftretenden Dysmenorrhöen ohne weiteres als rein funktionelle oder nervöse Folge einer chronischen Entzündung des Wurmfortsatzes anzusehen. Wohl aber müssen wir diese Erklärung akzeptieren für den Fall des Fehlens aller Verwachsungen. Und sicherlich verdient es die grösste Aufmerksamkeit des Praktikers, wenn Fränkel von Fällen berichtet, in denen Patientinnen mit schweren dysmenorrhoischen Beschwerden nach Versagen aller Antidysmenorrhoica durch Appendektomie geheilt worden sind.

Ergeben sich also aus den Fränkel'schen Erfahrungen und solchen früherer Autoren wichtige Anhaltspunkte für die gelegentliche Diagnose gerade einer chronischen oder gar larviert verlaufenden Appendicitis, so sagen sie uns doch nichts in bezug auf die Frühdiagnose des appendicitischen Anfalles.

In bezug auf diesen gestatten Sie mir die kurze Mitteilung zweier Krankengeschichten.

C. K., eine damals 33jährige Ehefrau, trat am 1. April 1904 erstmalig in meine Behandlung. Patientin, die angeblich vorher immer gesund gewesen war, befand sich im 4. Monat ihrer ersten Schwangerschaft. Sie erkrankte an jenem Morgen ohne vorausgegangenen Diätfehler an einer heftigen gastrischen Attacke, bestehend in krampfartigen Schmerzen in der Magengegend und mehrfachem Erbrechen stark saurer Massen. Objektiv fand sich ein dem 4. Schwangerschaftsmonate in seiner Grösse entsprechender Uterus von normaler Lagerung. Sonstige Besonderheiten an den Geschlechtsorganen fehlten. Als ich Patientin sah, hatten die Schmerzen bereits nachgelassen, Temperatur und Puls zeigten keine Reaktion mehr. Die linke Oberbauchgegend war druckempfindlich, dagegen fehlte jede Druckempfindlichkeit der rechten Unterbauchgegend. Immerhin hielt ich eine Beobachtung unter Bettruhe, Applikation warmer Umschläge, Schleimsuppendiät und Temperaturkontrolle für notwendig. Patientin stellte sich jedoch bereits am folgenden Tage als angeblich geheilt in der Sprechstunde vor.

Tatsächlich hat sie zu richtiger Zeit und ohne Kunsthilfe ihr Kind bekommen und blieb nach Ueberstehung eines normalen Wochenbettes gesund bis Mitte 1906. Damals sistierte die bis dahin durchaus regelmässige und glatte Menstruation, und Patientin nahm an sich selbst die ihr bekannten Zeichen der Schwangerschaft wahr. Angeblich bestätigte auch eine Hebamme die Diagnose auf Schwangerschaft. Gegen Ende des zweiten Schwangerschaftsmonates abortierte Patientin spontan und ohne dass sie bei dieser Gelegenheit ärztlichen Beistand erbeten hätte. Erst als die nach den ersten Tagen geringer werdenden Blutungen nach 6wöchiger Dauer nicht sistierten, trat sie Mitte September in ärztliche Behandlung. Es fand sich der bereits wieder zu normaler Grösse rückgebildete Uterus in retroflektierter Stellung fixiert, der äussere Muttermund noch für einen Finger durchgängig. Bei 14tägiger Bettruhe, heissen

Spülungen, später Darreichung von Stypticin, sistierten die Blutungen vollständig.

Soweit die Anamnese. Patientin ist sodann angeblich gesund gewesen, hat in der ersten Hälfte des November ihre Menstruation in vorher gewohnter Stärke und Zeitdauer gehabt und erwartete dieselbe am 8. Dezember zum zweiten Male. Am 8. morgens traten tatsächlich auch kolikartige Schmerzen im Unterleib auf, welche sich im Laufe des Tages mehr und mehr steigerten, bis gegen Abend die Menstruation einsetzte.

Als danach die Koliken nicht nachliessen. vielmehr heftiger wurden, holte mich der Ehemann abends um $^1/_2$ 10 Uhr zu der Patientin. Ich fand dieselbe mit einer Achselhöhlentemperatur von unter 37,0 und einem Puls von 84 und heftigen, krampfartigen Schmerzen, welche über den ganzen Leib verteilt waren und von der Kranken selber auf die Menstruation zurückgeführt wurden. Stuhl war am Morgen wie gewöhnlich entleert worden. Der Leib war gleichmässig leicht gespannt und rechts kaum druckempfindlicher als links. Vor meinem Eintreffen war unter starkem Würgen wenig Schleim erbrochen worden. Der Gesamteindruck war um diese Zeit durchaus kein schlechter. Es wurde Bettruhe, Kataplasmen und 2 × 0,01 Morphium verordnet. Immerhin machte ich schon damals den Ehemann auf die mögliche Bedeutung des Zustandes aufmerksam.

Um 5 $^1/_2$ Uhr früh wurde ich denn auch schon wieder zu der Patientin gerufen, deren Schmerzanfälle sich nicht beruhigt hatten, vielmehr unter mehrmaligem Erbrechen immer stärker wiedergekehrt waren. Die nunmehr rechts bedeutend stärkeren Schmerzen, die starke Druckempfindlichkeit der Regio ileo-coecalis, das verfallene Aussehen der Patientin, der auf ca. 100 gestiegene Puls, dementsprechend ihr sehr starkes Krankheitsgefühl, veranlassten mich, deren alsbaldige Ueberführung in das Hedwigs-Krankenhaus vermittelst Krankenwagens zwecks sofortiger Vornahme einer Operation wegen drohender Perforationsgefahr bei Appendicitis anzuordnen. Die weiteren Daten entnehme ich der Krankengeschichte, welche mir Herr Prof. Rotter in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hat.

Infolge zufälliger ungünstiger Umstände dauerte es doch noch ca. 6 Stunden, bis Patientin ins Krankenhaus geschafft war und zur Operation kam. Die Kranke zeigte damals bereits eine Facies peritonitica, hatte bei einer Temperatur von 37,0 einen Puls von 126, der Leib war leicht aufgetrieben, die Bauchdecken über dem ganzen Abdomen gespannt. In der ganzen Ausdehnung bestand Druckschmerz, der aber rechts am stärksten war. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Kreuzschnitt fand sich der nach unten gelagerte, aber nicht mit seiner Umgebung verwachsene Processus vermiformis an seiner Basis in 1 $^1/_2$ cm Länge und $^3/_4$ seiner Circumferenz gangränös. Innerhalb dieser Gangräne bestand eine erbsengrosse Perforationsöffnung, die während der Operation noch weiter einriss und aus der sich Kot entleerte. Die Därme waren fibrinös belegt, gerötet und gebläht. Im Douglas fand sich reichlich stinkendes, mit Kot gemengtes Exsudat.

Patientin wurde mit offener Bauchhöhle behandelt. Es ging ihr zunächst subjektiv gut. Es bestand weder Schmerz noch Erbrechen, jedoch nahm die Auftreibung des Leibes zu, schliesslich sistierte jede Peristaltik. Unter kleinem frequenten Puls, immer mehr ausgesprochenem peritonitischen Aussehen, kalten Schweissausbrüchen und kompletter Darmlähmung trat am 16., also 7 Tage nach der Operation, der letale Ausgang ein.

Der zweite Fall betraf eine 18jährige, unverheiratete Patientin, Virgo, welche mich am 6. Dezember erstmalig wegen Fiebers, starker

Halsschmerzen und Schluckbeschwerden konsultierte. Es fand sich eine inksseitige, plegmonöse Angina, welche bereits zu einer ausgedehnten Abscedierung hinter der linken Tonsille und einer Vortreibung der linken Hälfte des Gaumensegels geführt hatte. Trotz ihrer starken Schmerzen lehnte Patientin die Incision ab, gestattete dieselbe vielmehr erst auf eindringliches Zureden am 8. Dezember, nachdem sich unter fortdauerndem Fieber Schmerzen und Schluckstörung bis zur Unerträglichkeit gesteigert hatten. Unmittelbar nach ausgiebigem Einschnitt und nachdem sich durch denselben grosse Mengen eines abscheulich stinkenden, nur wenig hämorrhagischen Eiters entleert hatten, trat unter Temperaturabfall Besserung sämtlicher Symptome ein. Am 17. nachmittags konnte Patientin, nachdem sich die anfangs offen gehaltene Incisionswunde wieder geschlossen hatte, als objektiv und subjektiv vollkommen geheilt entlassen werden. Bereits am folgenden Tage, früh 8 Uhr, erschien Patientin wieder. Sie gab an, früh um 6 Uhr ihre Menstruation im regelmässigen Turnus, wie erwartet, erhalten zu haben. Dieselbe trat aber nicht wie gewöhnlich in ruhiger Weise und ohne stärkere Beschwerden, sondern mit starken, kolikartigen Leibschmerzen ein, welche letztere besonders in der rechten Unterbauchgegend lokalisiert waren. Temperatur und Puls der Patientin waren durchaus normal, die erstere 37,0, der letztere 78. Während ich noch mit der Patientin sprach, trat bei dieser eine neue Schmerzattacke auf, noch heftiger als die vorangegangenen. Die Kranke stürzte zu Boden, klagte über Schwindel und heftigen Brechreiz, und erbrach bald darauf die am Morgen aufgenommene Nahrung. Bei der objektiven Untersuchung fand sich am Mac Burnay'schen Punkt ausgesprochene und cirkumskripte Druckempfindlichkeit, ebendaselbst war der geschwollene und in seiner ganzen Länge druckempfindliche Processus vermiformis deutlich palpabel. Besonderes Gewicht möchte ich auf die Tatsache legen, dass die Palpation der Linea innominata möglich war, und dadurch die Feststellung, dass das druckempfindliche, von mir mit der Appendix identifizierte Organ in toto auf der Beckenschaufel lag, also mit keinem Teil dem kleinen Becken angehörte.

Der ganze Aspect des Falles war so, dass ich, vielleicht unter dem Eindruck des wenige Tage vorhergegangenen ersten, die sofortige Ueberführung ins Krankenhaus in die Wege leitete. Dortselbst — es war ebenfalls das Hedwigs-Krankenhaus und Herr Prof. Rotter war so freundlich, mir auch diese Krankengeschichte gütigst zu überlassen — erhielt die Kranke zunächst 0,02 Morphin, wobei sie sich sichtlich erholte. Als ich um 12 Uhr im Operationssaal erschien, bestand die Tendenz, in Rücksicht auf die inzwischen vollständig ausgebildete Menstruation, sich vorderhand exspektativ zu verhalten. Auf mein dringendes Bitten wurde dann doch operiert. Das Ergebnis war die Entfernung eines keulenförmig aufgetriebenen, in seinen Wandungen verdickten, fluktuierenden Processus vermiformis, dessen Serosa fibrinöse Auflagerungen zeigte. Sein Inhalt bestand aus dickem Eiter, Verklebungen oder Knickungen der Appendix fehlten vollständig, die Darmserosa war überall glatt und spiegelnd.

Im Douglas fand sich ein spärliches seröses Exudat. Es handelte sich also um ein Empyem des Wurmfortsatzes mit eben beginnender sero-fibrinöser Peri-Appendicitis. Die Wundheilung verlief glatt auf dem Wege der prima Reunio, während der ersten Krankheitswoche überstieg die Temperatur nie 37,0. Erst am 8. Tage trat unter Temperaturanstieg bis 38,6 eine lacunäre Angina auf, nach deren Ablauf die Tonsillen decapitiert wurden. Mitte Januar verliess Patientin geheilt das Krankenhaus.

Wenn zu diesen beiden Krankengeschichten einige kurze, epikritische Bemerkungen gestattet sind, so möchte ich zunächst mit zwei Worten die Besonderheiten jedes der beiden Fälle streifen. Im ersten ist es mir nicht zweifelhaft, dass, trotzdem Reste eines in früherer Zeit vorangegangenen appendicitischen Anfalles am Vermiformis nicht nachweisbar waren, der kurze Magenkrampf während der ersten Schwangerschaft, wegen dessen ich im Jahre 1904 konsultiert wurde, einer ersten appendicitischen Attacke entsprach.

Ob die fixierte Retroflexio, welche sich im September 1906 vorfand, auch eine Folge dieser vorangegangenen Attacke war, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls besteht diese Möglichkeit durchaus nach den interessanten von Shoemaker, Shober, Neugebauer, Krüger und anderen Autoren, besonders auch von Dührssen, darüber gemachten Publikationen.

Im zweiten Falle ist besonders interessant das Auftreten der akuten Appendicitis im Rahmen einer von den Tonsillen ausgehenden Allgemeininfektion, wie ein solches, zuerst wohl von Sahli und seiner Schule, als ein häufiger ätiologischer Zusammenhang dargestellt wurde. Wahrscheinlich wurde diese Allgemeininfektion begünstigt durch die Weigerung der Patientin, ihren hochgespannten Eiterherd incidieren zu lassen.

Was mich aber eigentlich veranlasste, Ihnen diese Fälle vorzutragen, das ist der beiden gemeinsame, eigentümliche Beginn der akuten Appendicitis mit dem ersten Tage der physiologisch auftretenden Menstruation. Ohne mich hier irgendwie in Spekulationen über einen eventuellen causalen Zusammenhang der beiden Ereignisse verlieren zu wollen, ist ja von vornherein bei der geschlechtsfähigen Frau, die Dauer der Periode zu 4 Tagen gerechnet, in etwa dem 7. Teil der Fälle eine Coincidenz der beginnenden appendicitischen Attacke mit der Periode zu erwarten. Eine Latenzzeit der Appendicitis vorausgesetzt, dürfte diese Coincidenz noch

häufiger sein, da ja die menstruelle Congestion, wie dies auch Fränkel beschreibt, den Wurmfortsatz mitbetrifft, denselben turgescent und rigide macht, also sehr wohl geeignet ist, eine bis dahin latente Appendicitis vorzeitig zur acuten Manifestation zu bringen. Das ist aber, wie gerade diese beiden Fälle zeigen, für die Kranke oft von vitaler Bedeutung. Denn so messerfreudig das Publikum, auch das weibliche, der Appendicitis zurzeit gegenübersteht, so gross ist andererseits die Neigung der Frauen, alle möglichen, mit der Menstruation zeitlich zusammentreffenden Krankheitserscheinungen ohne weiteres auf deren Konto zu setzen, so gross ist ihre leicht begreifliche Abneigung, sich während der Dauer der Menstruation einer ärztlichen Untersuchung zu unterziehen. Nicht minder verständlich ist es, dass die Aerzte diesen Standpunkt bis zu einem gewissen Grade zu teilen geneigt sind. Denn tatsächlich dürften ja vaginale Untersuchungen während der physiologischen Periode schon in Rücksicht auf die doch immerhin gesteigerte Infektionsgefahr nach Möglichkeit zu unterlassen sein. Andererseits glaube ich nach dem Vorgetragenen zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass, bei einer irgendwie auf beginnende Appendicitis verdächtigen Anamnese, auch der menstruierenden Frau im Interesse der Frühdiagnose, d. h. gelegentlich im Interesse der lebenerhaltenden Therapie, die körperliche Untersuchung nicht erlassen werden darf.

M. H.! Ich bin mir bewusst, dass diese beiden Fälle nichts bieten, was nicht die meisten beschäftigten Praktiker schon gelegentlich selbst beobachtet haben. Da ist aber in der neueren Literatur nirgends eine ausdrückliche Hervorhebung dieses doch immerhin praktisch wichtigen Punktes gefunden habe, so hielt ich mich für berechtigt, Ihre Aufmerksamkeit einmal auf die differentiell-diagnostische Komplikation zu lenken, welche durch Einsetzen des acuten appendicitischen Anfalles zur Zeit der physiologischen Menstruation entstehen, und wie Sie aus den beiden mitgeteilten Fällen ersehen, gelegentlich von vitaler Bedeutung werden kann.

XXIII.

Ueber funktionelle Stimmstörungen und ihre Behandlung.

Von

Ernst Barth.

M. H.! Die menschliche Stimme wird bekanntlich dadurch erzeugt, dass die Stimmlippen zu einem feinen linearen Spalt zusammengeführt werden, dass der Ausatmungsstrom diesen Spalt durchbrechen muss, dass dadurch die Stimmlippen in Schwingungen versetzt werden und dass dadurch der Atmungsstrom in regelmässig intermittierende Luftstösse zerlegt wird. Diese regelmässig intermittierenden Luftstösse sind es, was das Ohr als Stimme wahrnimmt.

Zu einem lauten und doch angenehmen Klang der Stimme ist es erforderlich, dass, wenn sich die Stimmlippen einander nähern, sie sich auch so weit nähern, dass der Luftstrom vollständig unterbrochen wird. Wird er nicht vollständig unterbrochen, so kann die Stimme nicht laut werden. Andererseits ist es aber nötig, dass die Stimmlippen sich auch nur gerade so weit nähern, als zur Unterbrechung des Luftstroms erforderlich ist, nicht, dass sie gegeneinander schlagen und sich gegenseitig reizen, einmal weil daraus Verletzungen hervorgehen und zweitens Nebentöne, unangenehme Nebengeräusche entstehen, wodurch die Stimme scharf und rauh wird, wie der Klang von aufschlagenden Zungen.

Beobachtet man im Laryngoskop und gleichzeitig in der stroboskopischen Scheibe die Stimmritze während der Phonation, so ist es erstaunlich zu sehen, mit welcher Exaktheit sich die Stimmlippen aneinander legen und den Luftstrom unterbrechen, ohne sich gegenseitig zu verletzen.

Diese Bedingungen, m. H., müssen also erfüllt sein, wenn eine normale Stimme zustande kommen soll. Wird die Glottis nicht vollständig geschlossen, bleibt ein Spalt, so kann kein Ton, wenigstens kein lauter Ton entstehen. Andererseits müssen die Stimmlippen die nötige Elastizität haben. Haben sie diese eingebüsst, so können sie nicht regelmässig schwingen, so kann also auch keine regelmässige Unterbrechung des Luftstroms zustande kommen; es müssen Stimmstörungen resultieren.

Die Ursache von Stimmstörungen können wir einmal sehen in Bewegungsstörungen der Stimmlippen bei der Bildung des linearen Spalts und zweitens in Erkrankungen der Stimmlippen, in Entzündungen, Infiltrationen, Tumoren, Ulcerationen. Sehen wir derartige Veränderungen in den Stimmlippen, so sprechen wir von organischen Stimmstörungen.

Diesen organischen Stimmstörungen stehen die sogenannten funktionellen Stimmstörungen gegenüber. Was ist das Wesen dieser funktionellen Stimmstörungen? Sehen wir in den Kehlkopf hinein, so haben wir unter Umständen ganz normale Verhältnisse vor uns. Wir sehen eine gesunde Schleimhaut, wir sehen keine veränderten Stimmlippen; ihre Beweglichkeit kann, wenigstens soweit es die Respiration betrifft, vollständig ungestört sein, und trotzdem ist die Stimmbildung mehr oder weniger gestört.

Als Typus der funktionellen Stimmstörung können wir die sogenannte hysterische Stimmbandlähmung oder hysterische Aphonie hinstellen. Bei dieser sind die Bedingungen der funktionellen Stimmbildung, die ich eben entwickelte, vollständig erfüllt. Wir sehen einen ganz gesunden Kehlkopf, wir sehen auch, dass sich die Stimmlippen respiratorisch vollkommen normal bewegen, wir sehen eine inspiratorische Erweiterung, eine exspiratorische Verengerung, wir sehen, dass sie sich beim Husten prompt schliessen, wir sehen, dass sie sogar beim Husten Ton erzeugen, und trotzdem ist die Stimme, wenigstens die willkürliche Stimme, stark geschädigt.

Das Krankheitsbild ist genügend bekannt, als dass ich es weiter zu entwickeln nötig hätte. Es ist auch bekannt, dass diese hysterische Aphonie gewöhnlich auf einem psychischen Insult, auf einem Schreck und dergleichen beruht. Die Stimmstörung kommt dadurch zustande, dass die Fähigkeit, die Stimmlippen zum linearen Glottisspalt zusammenzuführen, nicht mehr besteht, wenigstens der willkürliche Glottisschluss zur Phonation nicht mehr vonstatten geht. Die Art und Weise,

wie der Glottisschluss gestört ist, kann ja verschiedene Variationen noch ermöglichen. Die Stimmlippen können so weit abstehen, dass der Ausatmungsstrom gar keinen Widerstand an den Rändern der weit geöffneten Glottis findet, dass nicht einmal ein Flüstern, ein Hauchen möglich ist — Aprithyria. Gewöhnlich werden die Stimmlippen noch so weit aneinandergeführt, dass Flüsterstimme möglich ist, oder aber wir sehen, die Stimmlippen werden zum linearen Spalt zusammengeführt, wenn aber intoniert werden soll, weichen sie auseinander.

Die Therapie dieser Stimmstörungen ist auch zu bekannt, als dass ich näher darauf einzugehen hätte. Das Wesen der Krankheit ist psychischen Ursprungs, und psychisch muss auch die Behandlung sein.

Solche Kranke machen den Eindruck, als wenn sie plötzlich die Fähigkeit vergessen hätten, bewusste Phonationsbewegungen auszuführen, etwa wie im Rahmen der Gesundheit uns auch ein Wort, eine Bezeichnung entfallen kann, und wie wir uns dann durch neue Associationen helfen, das verlorene Wort wiederzufinden. So müssen wir auch dem Kranken bei der hysterischen Stimmbandlähmung durch neue Associationen gewissermaassen helfen, die normalen Phonationsbewegungen wiederzufinden. Das bekannteste Mittel ist das, dass wir entweder mechanisch den Kehlkopf leicht zusammendrücken, dadurch die Stimmlippen einander nähern und nun den Patienten veranlassen, zu exspirieren, so dass dadurch eine Phonation zustande kommt. Mit diesem Augenblick, wenn er seine eigene Stimme hört, kann die Stimme wiedergefunden sein; oder aber, wir versuchen die Annäherung durch den elektrischen Strom. Manchmal genügt bereits das Einführen des Kehlkopfspiegels; Reize der Rachenschleimhaut oder der Mundschleimhaut können genügen, um die bewusste Sprache wiederzufinden. Es gibt jedoch auch Fälle, wo diese Therapie nicht zum Ziele führt. Die hysterische Psyche ist unberechenbar. In einem Falle, wo alle bekannten Mittel versagten, die verloren gegangene Stimme wieder zu erreichen, erzielte ich dadurch einen Erfolg, dass ich den Kranken inspiratorisch sprechen liess. In diesem Augenblick — während vorher alle anderen Mittel versagt hatten — war auch die tönende Stimme wieder da.

Eine andere Form einer funktionellen Stimmstörung ist die sogenannte spastische Aphonie. Während der eben genannte Typus darauf beruht, dass die Stimmritze zu weit klafft, beruht

hier das Wesen der Krankheit auf dem Gegenteil. Der Schluss der Stimmlippen schiesst über das Ziel hinaus, er wird zu fest, als dass die Stimmlippen noch in normale Schwingungen versetzt werden und den normalen Ton erzeugen könnten; unter Umständen kann er so fest sein, dass eine Tonbildung überhaupt nicht mehr möglich ist, dass aus der Aphonie eine vollkommene Aphthongie wird. Gewöhnlich steht die Sache so, dass die Stimmlippen wenigstens in ihrem ligamentösen Teil aneinandergefügt und zu fest geschlossen werden, dass aber die Glottis cartilaginea klafft und dadurch noch eine Flüsterstimme zustande kommt, oder aber die vorderen Hälften der Stimmlippen schliessen sich fest, während die hinteren Hälften klaffen, so dass aus diesem Grunde auch noch eine Flüsterstimme, aber jedenfalls keine normal tönende Stimme zustande kommt. Und das alles können wir sehen, während der Kehlkopf anatomisch ganz gesund ist.

Bei diesem Leiden finden wir Hysterie nicht immer als die Grundlage. Jedenfalls aber finden wir ein normales Nervensystem wohl niemals. Meist liegt Neurasthenie zugrunde. Gewöhnlich, aber nicht immer, handelt es sich um Leute, die berufsmässig ihre Stimme gebrauchen müssen und wahrscheinlich in übertriebener Empfindlichkeit bei einer geringen Störung schon mit Coordinationsstörungen in der Phonation reagieren.

Dass die richtige Atmung bei der Phonation eine grosse Rolle spielt, darauf komme ich später noch zu sprechen. Wir finden auch nicht selten bei der spastischen Aphonie Störungen der Atmung. Unter Umständen findet man einen Krampf des Zwerchfells, welcher bei der Ausatmung nicht nachlässt, so dass er die Wirkung der Exspiratoren paralysiert, und die ungenügende Ausatmung gibt dem Sprechenden ein Gefühl der ungenügenden Sicherheit. In diesem Gefühl macht die Glottis unzweckmässige Bewegungen, und auf diese Weise können wir das Zustandekommen der Stimmstörung begreiflich finden.

Therapeutisch wird das Leiden in den meisten Lehrbüchern als unheilbar bezeichnet, weil erfahrungsgemäss die bislang angewendete Therapie sich als machtlos erwiesen hat. Es ist begreiflich, dass die übliche elektrische Therapie, faradischer Strom, galvanischer Strom, am Kehlkopf oder auch am Rückenmark angewandt, wenig nützen kann, da, wo eine gesteigerte Reizbarkeit vorliegt, wo die Glottisbewegungen bei der Phonation schon an und für sich über das Ziel hinausschiessen. Auch alle diätetischen und klimatischen Kuren haben für gewöhnlich

versagt, selbst die Stimmruhe, wochenlang und monatelang durchgeführt, vermag keine Heilung zu bringen.

Funktionelle Störungen müssen funktionell behandelt werden.

Will man bei diesem schweren Leiden, besonders schwer, weil es sich meist um Berufsredner und Berufssprecher handelt, welche dadurch der Ausübung ihres Berufes beraubt sind, einigermaassen helfen, so lässt es sich nur auf dem Wege machen, dass sie die Phonation, die sie früher unbewusst richtig getan, nun bewusst richtig tun. Also ausser der Regulierung der Atmung muss der Kranke das Gefühl bekommen, wie er die Stimmlippen zu richtiger Phonation einstellen muss. Das kann unter Umständen gelingen. Herr Gutzmann und ich, unabhängig von ihm, waren in der Lage, bei mehreren Kranken doch zunächst die Flüsterstimme so einzuüben, dass wenigstens eine Verständigung mit der Flüsterstimme möglich war. Dann kann man ferner unter Umständen die Autolaryngoskopie anwenden. Intelligente Kranke können die Autolaryngoskopie erlernen und dann im Spiegelbilde die willkürliche Einstellung der Stimmlippen zur normalen Phonation erlernen. Ein solcher Fall ist in der Literatur beschrieben. In einem Falle kam ich angesichts des zu festen Glottisschlusses, welcher die ganze Glottis betraf, auf die Idee, rein mechanisch diesen festen Glottisschluss zu verhindern. Ich ging mit der Kehlkopfsonde zwischen die Stimmlippen hinter der vorderen Kommissur und liess nun phonieren. Durch die interponierter Sonde wurde der übermässig feste Glottisschluss verhindert, es trat tatsächlich eine Phonation ein. Damit war das Gefühl für die richtige Phonation wiedergefunden, und der Kranke hatte seine Stimme wieder, allerdings nur vorübergehend: aber es war immer möglich, durch diese mechanische Beeinflussung der Glottisbildung ihm die Stimme zu geben. Zwei andere Fälle konnte ich auf diese Weise dauernd heilen.

Mit einer dritten Form funktioneller Stimmstörungen hat es folgende Bewandtnis: Eine schwerere Laryngitis hat Platz gegriffen, und durch organische Hindernisse ist die normale Stimmbildung aufgehoben. Es kann nur noch geflüstert werden. Die Laryngitis geht zurück, aber die Stimme bleibt tonlos, und wenn wir dann in den Kehlkopf hineinsehen, so sehen wir auch ein normales Kehlkopfbild, aber trotzdem eine Aphonie. Die Stimmlippen klaffen nicht so weit, wie bei der erstgenannten Form,

bei der gewöhnlichen hysterischen Aphonie, sondern wir sehen, die Stimmlipgen werden nur zu wenig adduziert, so dass sich die Processus vocales noch nicht berühren. Die Stimmlippen werden adduziert, aber sie bleiben immerhin in einer Entfernung von ungefähr 1 bis 1,5 mm stehen, so dass nur eine Flüsterstimme resultiert. Wenn man jetzt sicher ist, dass kein organisches Hindernis für den Glottisschluss, etwa in Form einer Schwellung der Hinterwand oder vielleicht auch in einer Schwellung an der vorderen Kommissur Ursache dieses mangelhaften Schlusses ist, so bedarf es nur eines Impulses, einer Aufforderung an die betreffenden Kranken, laut zu intonieren. Das geschieht, und die Stimme ist vorhanden. Solche Formen von Aphonie sehen wir verhältnismässig häufig nach Influenza, wenn schwerere Laryngitiden vorangegangen sind. Aehnlich liegt häufig die Sache bei denjenigen Heiserkeiten, bei welchen zwar geringe organische Veränderungen an den Stimmlippen vorhanden sind, leichte Schwellungen, vielleicht auch Erosionen, auch kleine Tumoren, bei welchen aber die Schwere der Stimmstörung in keinem Verhältnis zu der organischen Ursache steht.

Es handelt sich hier um eine autosuggerierte Aphonie. Auf der Höhe der Erkrankung war die Stimmbildung nicht möglich, oder der Kranke empfindet vielleicht eine gewisse Unbequemlichkeit, einen gewissen Schmerz bei der Stimmbildung und bedient sich deswegen andauernd der Flüstersprache, während er bei einer gewissen Anstrengung oder bei gewissem guten Willen, der ihm bloss suggeriert zu werden braucht, einer normalen Stimme fähig ist. Ziehen definiert ja die Hysterie als eine abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen.

Eine vierte funktionelle Stimmstörung ist die sog. persistierende Fistelstimme. Es handelt sich meist um jüngerere Leute, aber vielleicht schon in den zwanziger Jahren, vielleicht auch noch älter, für gewöhnlich männlichen Geschlechts. Die Stimme ist auffallend dünn, schrill, piepsend. Sie hat dadurch etwas Lächerliches. Sehen wir in den Kehlkopf hinein, so sehen wir unter Umständen ein ganz normales, absolut gesundes Kehlkopfbild. Wir können hier allerdings gelegentlich auch bei der Phonation gewisse Zitterbewegungen der Stimmlippen bemerken.

Gewöhnlich hat sich diese Krankheit im Anschluss an den Stimmbruch entwickelt, und wahrscheinlich beruht sie auf einem Missverhältnis zwischen dem Wachstum der Spannungsmuskeln, der Mm. cricothyreoidei und des Stimmuskels des M. vocalis.

Die Spanner haben das Uebergewicht erlangt über den Stimmmuskel, und infolgedessen werden die Stimmbänder zu stark gespannt. Daraus resultiert also eine Stimme in andauernd hoher Tonlage, und diese ungenügende Entwickelung der Stimmmuskeln stimmt auch überein mit der Dünnheit, mit dem „Piepsen" der Stimme.

Therapeutisch lässt sich die Störung durch Uebung bekämpfen, indem solche Individuen angehalten werden, in tiefer Lage zu sprechen, in tiefer Lage zu intonieren. Wiederholt habe ich von einem zweckmässigen systematischen Gesangunterricht bei einem guten Gesanglehrer die Heranbildung einer normalen Stimme gesehen.

Vor einer Reihe von Jahren hat B. Fränkel eine Stimmstörung mit Mogiphonie bezeichnet — Mogiphonie = mühsame Stimme —, eine Stimmstörung, welche er nur bei Berufsrednern beobachtete. Es handelt sich nicht um eine Aphonie, die Stimmbildung geht in gewisser Weise normal vor sich, jedoch sie ist nicht andauernd. Nach längerer oder kürzerer Zeit tritt ein Gefühl der Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf ein, welches das Sprechen nur mit ganz besonderen Anstrengungen ermöglicht, oder aber es tritt ein krampfartiges Gefühl ein, welches das Sprechen überhaupt unmöglich macht. B. Fränkel unterschied daraufhin eine spastische, eine tremorartige und eine schmerzhafte Form der Mogiphonie.

Es macht den Eindruck, als ob die Bezeichnung Mogiphonie von der sich seit einigen Jahren immer mehr einbürgernden Bezeichnung „Phonasthenie" zurückgedrängt würde.

Wie haben wir uns das Wesen der Phonasthenie zu deuten? Die Bezeichnung ist sehr vielsagend und präjudiziert von vornherein keinen bestimmten Mechanismus der gestörten Stimmbildung.

Wenn wir das Wesen der Phonasthenie verstehen wollen, so müssen wir uns vergegenwärtigen, dass die Stimme ein Resultat von mehreren Organsystemen ist. Zunächst ist zur Erzeugung der Stimmbildung die Respiration nötig, ferner die Phonation, drittens die Artikulation. An jedem der drei genannten Punkte kann die Ursache für die Phonasthenie liegen, vielleicht auch in allen drei gleichzeitig. Wir können uns ferner vorstellen, dass bei einem so feinen koordinativen Mechanismus schon Störungen an einer Stelle genügen, um die Stimmbildung im ganzen zu schädigen oder jedenfalls in ihrem normalen Ab-

lauf zu gefährden, und so müssen wir alle diejenigen Funktionen berücksichtigen, welche an der Erzeugung der normalen Stimme beteiligt sind.

Phonasthenie kann erzeugt werden durch Störungen der Atmung. Die Störungen, die dadurch hervorgerufen werden, können so nachteilig auf den Phonationsapparat im engeren Sinne zurückwirken, dass wir jedenfalls die Respiration zunächst berücksichtigen müssen. Sie wissen, dass wir nach verschiedenen Typen inspirieren können, nach dem costalen Typus, nach dem abdominalen Typus, nach dem costo-abdominalen Typus, nach dem clavicularen Typus. Es ist nicht gleichgültig, nach welchem Typus wir atmen. Derjenige Typus, welcher die grösste Luftmenge uns zur Verfügung stellt und uns dementsprechend auch zu längerer Rede in einem Atemzuge befähigt, ist der costo-abdominale Typus. Das geringste Luftvolumen stellt uns der Claviculartypus zur Verfügung. Das hat einmal den Nachteil, dass die Rede öfter durch neue Inspirationen unterbrochen werden muss, dies hat wiederum den Nachteil, dass die Atmungsmuskulatur eher ermüdet als bei einem Atmungstypus, welcher ein grösseres Luftvolum zur Verfügung stellt, und dann ist noch etwas bei dem clavicularen Typus zu berücksichtigen: Durch die andauernde Hebung der Schultern wird gleichzeitig auch der Kehlkopf viel mehr beunruhigt als beim costo-abdominalen Typus, bei welchem der Kehlkopf ruhiger bleibt.

Also, wenn wir dem Wesen der Phonasthenie nachspüren wollen, so müssen wir uns vor allen Dingen über den Zustand der Atmung vergewissern, und da finden wir nicht selten Störungen in Form unzweckmässiger Atembewegungen. Wir können begreifen, da die Phonasthenie wohl selten bei ganz gesunden Menschen vorkommt, sondern es sich meist um neurasthenische, ängstliche Personen handelt, dass hier schon das Gefühl der ungenügenden Atmung auch die normale Stimmbildung im Kehlkopf zu beeinträchtigen imstande ist.

Den wesentlichsten Sitz der Störungen bei der Phonasthenie finden wir aber in den Störungen des Phonationsapparates, und hier können eine ganze Reihe von Fehlern gemacht werden, die ich nur andeuten will. Sie kennen die Bedeutung des sog. Toneinsatzes. Hier können unzweckmässige Bewegungen ausgeführt werden, indem die Glottis vor dem Ertönen des Wortes zu fest geschlossen wird, so dass sie durch einen Ueberdruck, durch eine Explosion erst gesprengt werden muss. Obschon nur einen

Moment gegenschlagende Bewegungen gemacht werden, genügt es, dass die Stimmlippen sich gegenseitig reizen, und es ist begreiflich, dass jemand, der fortwährend mit dem harten Glottisschlag spricht, seine Stimmlippen derart reizt, dass nach längerer oder kürzerer Zeit ein Entzündungszustand, eine gewisse Heiserkeit eintreten muss. Das Gefühl der Heiserkeit erzeugt nun erst recht zweckwidrige Phonationsbewegungen, harten Toneinsatz, verstärkten Ausatmungsdruck, Sprechen in höherer Tonlage u. dergl.

Eine andere Ursache, die die Phonasthenie zeitigen kann, ist die, dass in zu hoher Stimmlage gesprochen wird. Wenn wir zweckmässig sprechen wollen, so sollen wir an der unteren Grenze unseres Tonumfanges sprechen. Es ist bekannt, dass auch derjenige, der in tiefer Tonlage an der unteren Grenze seines Stimmumfanges spricht, im Affekt seine Tonhöhe steigert, unter Umständen in die obere Tongrenze hinaufgeht. Es ist begreiflich, dass ein andauerndes Sprechen in hoher Tonlage mehr ermüden muss, als ein Sprechen in tiefer Tonlage. Die stärkere Spannung der Stimmlippen erfordert einen grösseren Aufwand von Muskelkraft, und die grössere Anstrengung muss früher zu einem Gefühl der Ermüdung führen. Sie kann beim Phonastheniker auch zu einem Gefühl der Schmerzempfindung führen, welches derart in seinen Vorstellungen prävaliert, dass die normale Stimmbildung überhaupt nicht mehr zustande kommt. Ferner können zweckwidrige Bewegungen bei der Stimmbildung ausgeführt werden, in der Weise, dass der Kehlkopf höher gezogen wird, als nötig ist. Gewöhnlich geschieht die Erhöhung der Stimme in der Weise, dass ausser der stärkeren Spannung der Stimmlippen auch der Kehlkopf höher steigt, dass er höher hinaufgezogen wird. Zunächst wird das Zungenbein höher hinaufgezogen, damit es stärker fixiert wird; der Kehlkopf muss beim höheren Tone stärker fixiert werden, er wird an das stärker fixierte Zungenbein hinaufgezogen. Das hat den Nachteil, dass das subhyoide Fettpolster unterhalb des Zungenbeins zusammengedrückt wird. Dasselbe drückt den laryngealen Teil des Kehldeckels, den Petiolus, in das Vestibulum laryngis vor und drückt auf die Taschenlippen. Auch ein Teil des pharyngealen Kehldeckels kann auf den Kehlkopfeingang, auf die Taschenlippen gedrückt werden. Die Stimmlippen werden in ihrer freien Schwingbarkeit behindert. Durch den eben genannten Mechanismus wird auch der Sinus Morgagni zusammengedrückt, so dass er seiner Funktion als Resonator nicht genügen kann.

Durch den Druck des Petiolus, des laryngealen Kehldeckels gegen den Kehlkopfeingang wird eine Reizung der Schleimhaut verursacht. Ausserdem wird der Austrittsweg der Tonwellen aus dem Kehlkopf beeinträchtigt, verengert, so dass ein Teil der Tonwellen verloren geht. Wir sind dann auch imstande, bei solchen Leuten, welche andauernd in hoher Lage und mit diesem Mechanismus gesprochen oder gesungen haben, acut entzündliche Reizzustände an der Kehlkopfschleimhaut wahrzunehmen.

Zu allernächst müssen derartige Phonastheniker lernen, in tiefer Tonlage zu sprechen, weil dabei, wie ich eben sagte, nur geringere Stimmbandspannungen nötig sind und infolgedessen die Stimmbandmuskulatur mehr geschont wird. Ferner aber — und gerade im Gesange ist das der springende Punkt des sogenannten richtigen Tonansatzes — darf der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe nicht in die Höhe steigen, soll die Stimme zu den höchsten Leistungen befähigt sein. Es steht zwar in allen Lehrbüchern, dass mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf in die Höhe steigt, gewissermassen als Dogma. Aber gerade bei mustergiltigen Sängern und Sprechern kann man sich überzeugen, dass der Kehlkopf gerade die entgegengesetzte Bewegung macht: bei ansteigender Tonhöhe geht er herunter, wie ich selbst an einer grösseren Serie mustergiltiger Sänger beobachtet habe, und zwar in exakter Weise durch den Zwaardemaker'schen[1]) Registrierapparat. Es war sehr interessant, festzustellen, dass die besten gesanglichen Leistungen nur bei dem Mechanismus erzeugt werden, bei welchem der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe heruntersteigt und umgekehrt mit absteigender Tonhöhe hinaufgeht. Die stimmlichen Leistungen brauchen noch nicht schlecht zu werden, wenn der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe mässig in die Höhe geht, die besten Leistungen werden aber auf diese Weise nicht erreicht.

Das Hinuntergehen des Kehlkopfes mit ansteigender Tonhöhe hat eine ganze Reihe von Vorteilen. Einmal wird dadurch, dass der Kehlkopf nicht bloss heruntersteigt, sondern auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn macht, auch das Zungenbein nach vorn bewegt; dadurch wird die Entfernung des Zungengrundes von der hinteren Rachenwand grösser, die Austrittsbahn für die Tonwellen aus dem Kehlkopf wird günstiger; sie findet keinen Widerstand in einer Verengerung zwischen dem Zungen-

---

1) Barth, Ueber den Tonansatz. Archiv für Laryngologie, Bd. XVI.

grund und der hinteren Rachenwand. Ja, bei solcher Erweiterung der Isthmus faucium ist sogar die Möglichkeit gegeben, dass die aus dem Kehlkopf austretenden Schallwellen in gerader Linie nach dem harten Gaumen zu gerichtet werden, wo sie ihren Anschlagspunkt finden müssen, um die für die Stimmbildung wichtige Nasenresonanz zu erregen. In der genannten Arbeit[1]) über den Tonansatz habe ich auch bildlich den Austrittsweg der Tonwellen aus dem Kehlkopf bei den verschiedenen Kehlkopfstellungen dargestellt.

Ein weiterer Vorteil für das Tiefertreten des Kehlkopfes bei ansteigender Tonhöhe ist der, dass, soll überhaupt dieser Mechanismus möglich sein, die Heber des Zungenbeines und des Kehlkopfes erschlaffen müssen. Dadurch wird also Muskelenergie gespart, und es ist ja eine bekannte Vorschrift von Gesangs- und Sprachlehrern, die Halsorgane „immer locker zu lassen", d. h. also, den Kehlkopf nicht zu fixieren, nicht nach oben zu ziehen, ihm vor allen Dingen die Möglichkeit zu geben, dass er wenigstens mit ansteigender Stimmbandspannung heruntertreten kann.

Ein weiterer Vorteil, der durch dieses Heruntertreten des Kehlkopfes gegeben ist, ist der, dass der Druck, der sonst auf den Taschenbändern lastet, vollständig verschwindet, weil sich bei diesem Mechanismus der Kehldeckel aufrichtet, dass ferner der Morgagni'sche Ventrikel sich vollständig aufblähen und seiner Funktion als Resonator genügen kann.

Phonasthenische Beschwerden können weiter auftreten, wenn im Artikulationsapparat zweckwidrige Bewegungen gemacht werden. Eine solche zweckwidrige Bewegung ist z. B. das Knödeln, d. h. ein Zurückziehen des Zungengrundes nach der hinteren Rachenwand, so dass die Stimme sich erst durch den verengten Isthmus hindurchpressen muss, wodurch ein Nebengeräusch erzeugt wird, welches immer etwas Komisches hat.

Dann ist, was ich noch anführen möchte, eine ungestörte Nasenresonanz von erheblicher Wichtigkeit. Der Wohllaut einer Stimme kommt nicht nur zustande durch den ungestörten Mechanismus der Stimmlippen, durch eine besonders günstige Veranlagung der Stimmlippen, sondern vor allen Dingen auch durch eine besonders günstige Veranlagung der Resonanzräume oberhalb der Mundhöhle, der Kopfresonanzräume. Diese müssen aber, sollen sie wirksam werden und zum Wohllaut der Stimme

---

1) Barth, Ueber den Tonansatz. Archiv für Laryngologie, Bd. XVI.

beitragen, besonders in Mitschwingungen versetzt werden dadurch, dass der Tonstrom vom Kehlkopf aus nach dem harten Gaumen geleitet wird, ohne vorher Widerstände zu finden, welche ihn auf dieser Bahn abschwächen (Kehldeckel, Zunge), ferner müssen organische Hindernisse, Verlegungen der Nase beseitigt werden. Sie wissen, dass eine verstopfte Nase sich schon durch die Stimme bemerkbar macht, und dass, wenn wir Stimmstörungen beseitigen wollen, wir auch darauf Rücksicht nehmen müssen, ob die Nasenresonanz funktioniert.

M. H.! Das ganze Wesen der funktionellen Stimmstörung konnte ich im Rahmen eines Vortrages natürlich nur skizzieren. Es hat den Anschein, als ob sich der Behandlung funktioneller Stimmstörungen bisher mehr die Empiriker — Gesang- und Sprechlehrer — angenommen hätten, während die wissenschaftliche Laryngologie verhältnismässig wenig davon Notiz genommen hat. Wir erleben hier dasselbe wie seinerzeit der Hydrotherapie und Orthopädie gegenüber. Diese Disziplinen haben ihren Ursprung in der Laienmedizin, ihre Leistungsfähigkeit aber haben sie erst entwickelt, als sie von der wissenschaftlichen Medizin aufgenommen wurden. Die funktionellen Stimmstörungen müssen ebenfalls in den Bereich der wissenschaftlichen Heilkunde aufgenommen werden; sie bilden ein dankbares Gebiet für die wissenschaftliche Forschung wie für die ärztliche Behandlung.

XXIV.

Mongolenkinderfleck bei zwei Berliner Säuglingen.

Von

Dr. G. Tugendreich.

In den letzten Jahren ist, besonders in der pädiatrischen Literatur, der sog. Mongolenkinderfleck (syn. Mongolengeburtsfleck, Mongolenkreuzfleck oder Mongolenfleck) mehrfach diskutiert worden.

In Japan tragen nahezu 90 pCt. aller Neugeborenen bei oder kurze Zeit nach der Geburt in der Kreuzsteissbeingegend einen oder mehrere gewöhnlich direkt über der Rima ani gelegene und in diese noch etwas hineinragende Flecken von Erbsen- bis Handtellergrösse. Sie gehen ohne scharfe Abgrenzung ins Normale über, sind nicht erhaben, und ihre Behaarung bietet nichts Besonderes. Nur ganz vereinzelt treten sie an anderen Körperteilen auf.

Ihre Farbe ist mattblau, manchmal mehr umflort und wird durch Fingerdruck nicht verändert.

Nach Grimm[1]) sind sie bereits im 4. Embryonalmonate vorhanden. Die Flecken verschwinden spontan nach Monaten oder einigen Jahren. Nur 19 pCt. der Japaner weisen im 3.—8. Lebensjahre noch ihre Spuren auf [Chemin][2]). In Japan ist die Kenntnis dieser Flecke schon viele hundert Jahre alt. Die Japaner waren früher sehr stolz auf dies sie vor anderen Völkern auszeichnende Mal, das sie als ein Zeichen reiner Rasse

1) Dermatolog. Zeitschr., Bd. II, 1895, S. 328.
2) Revue de l'ecole d'anthropol. de Paris, 1899, Bd. VI, S. 196.

schätzten. Es bildete sich ein ganzer — meist religiöser — Sagenkreis um diesen Fleck.

Erst seit verhältnismässig kurzer Zeit weiss man, dass diese Flecken auch bei anderen Mongolen und Mongoloiden vorkommen (Chinesen, Malayen, Eskimos).

In die moderne wissenschaftliche Literatur wurde der Mongolenfleck von Eschricht[1]) 1849 eingeführt.

Weitere Kreise verdanken ihre Kenntnis aber Bälz (1885)[2]), dem ausgezeichneten Stuttgarter Anthropologen, der die Flecken während seines langen japanischen Aufenthaltes fast stets bei Eingeborenen, niemals aber bei europäischen Kindern gefunden hatte. Bälz war auch der erste, der die Haut des Kreuzfleckes histologisch untersuchte. Diese Untersuchungen, die später von Adachi[3]) in grossem Umfange aufgenommen und bestätigt wurden, ergaben eine Anhäufung grosser sternförmiger Pigmentzellen in der Tiefe des Coriums. In diesen Zellen lagert der Farbstoff in Form zahlloser feiner Körnchen von dunkelbrauner Farbe (Grimm).

Allmählich wurde bekannt, dass sich derartige Flecken und ihr anatomisches Substrat bei fast allen Affen fänden und zwar in besonders grosser Ausdehnung und Persistenz. Und es lag nun nahe, wie Chemin sagt, diesen Befund im Sinne der Descendenztheorie zu verwerten, die Japaner also in ein näheres Verwandschaftsverhältnis zu den Vierhändern zu bringen, als es anderen Rassen zukommt. Jetzt bemühten sich die Japaner, diesem von ihnen zuerst so hochgeschätzten Fleck die Bedeutung eines Rassemerkmales zu nehmen und zu beweisen, dass er auch bei anderen Rassen vorkomme. In diesem Sinne unternahm Adachi bei Schwalbe in Strassburg seine erwähnten Untersuchungen. Er war in der Tat so glücklich, das anatomische Substrat dieser Flecke auch in der Kreuzhaut von Europäern zu entdecken. Unter 24 Leichen, deren Lebensalter bis zu $2^1/_4$ Jahren hinaufging, fand er zehnmal in der Kreuzgegend die beschriebenen grossen Zellen, wie sie ähnlich in der Chorioidea vorhanden sind.

1) Untersuchung über die nordischen Walftiere, Leipzig 1849. Bd. I, S. 70.

2) Mitt. der deutsch. Gesellsch. f. Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Bd. IV, 1885, S. 40.

3) Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol., Bd. VI, 1903, S. 1. (Daselbst Literatur).

Schliesslich gelang es ihm, mit Fujisawa[1]) in der Kinderpoliklinik von Seitz in München auch am lebenden Säuglinge den Fleck zu sehen [den er in vorzüglicher Weise farbig abbildete][2]).

Auch das Schwesterchen dieses Säuglings trug einen Mongolenfleck.

Bald darauf teilte der Prager Pädiater Epstein[3]) einige von ihm bei nicht japanischen Kindern beobachtete Fälle mit. Er schätzt, dass auf etwa 600 weisse Säuglinge einer mit Mongolenfleck käme. Einen Fall demonstrierte schliesslich Sperk[4]) in Wien, während ein jüngst von Menabuoni[5]) in Florenz mitgeteilter Fall mir nicht ganz eindeutig erscheint.

Ich habe seit Eröffnung meiner Säuglingsfürsorgestelle auf diese Flecken gefahndet.

Unter nahezu 1200 Säuglingen habe ich nur zweimal diesen Fleck, der mit nichts anderem zu verwechseln ist, gesehen.

Fall 1. Journ. No. 424. Grete R., 1 1/2 Wochen alt. Oberhalb des Afters befindet sich ein fünfmarkstückgrosser, mattblauer Fleck, der sich gegen die Umgebung nicht scharf abgrenzt, nicht erhaben ist und auf Fingerdruck nicht schwindet.

Auf meinem Wunsch führte mir die Mutter einige ihrer anderen Kinder vor; bei dem anderthalbjährigen Schwesterchen fand sich auf der Höhe der linken Hinterbacke ein talergrosser, verwaschen bläulicher Fleck, während die übrigen (älteren) Geschwister nichts dergleichen aufwiesen.

Die Mutter wie die vorgestellten Kinder hatten brünette Haut, braune Iris und schwarzes, ziemlich straffes Haar. Eine genauere Anamnese konnte aus äusseren Gründen nicht aufgenommen werden.

Wir beobachteten den Fleck des Säuglings mehrere Wochen hindurch, ohne eine Veränderung wahrzunehmen. Kurz vor der geplanten Demonstration wurde das Kind intertriginös; das Bild des Fleckes wurde undeutlich und bei dem Schwesterchen war er in der Zwischenzeit nahezu verblasst.

Fall 2. Journ. No. 940. Gerda M., 8 Wochen alt, ist das in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstrierte Kind.

Es trägt einen etwa zweimarkstückgrossen, mattblauen Fleck oberhalb der Rima ani, der sich etwas intensiver werdend in den Afterspalt verliert. Aus gewisser Entfernung gesehen, scheint er scharf umgrenzt; aus der Nähe betrachtet, sind die Grenzen mehr verwischt. Die blaue Farbe lässt sich nicht wegdrücken. Keine Erhabenheit, keine besondere Behaarung vorhanden. Nach Rasieren der Hautpartie wird der Fleck noch deutlicher. Ueber ihm, etwa in Höhe des 1. Lendenwirbels, sieht man einen diffusen, eben erkennbaren bläulichen Schatten.

---

1) Jahrb. f. Kinderhlkd., Bd. 62, 1905.
2) Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. VI, 1903, S. 133.
3) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63.
4) Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien am 2. Nov. 1905.
5) Monatsschr. f. Kinderheilkde., Bd. V, Heft 1, 1907.

Bei zwei Schwestern des Kindes (im Alter von 8 bzw. 6 1/2 Jahren) fehlen die Flecken. Der Säugling hat, ebenso wie die Geschwister, braune Haut, braune Haare und braune Iris. Das Kind ist in Berlin geboren; ebenso sein Vater. Auch der Vater ist stark brünett, hat schwarzes Haar, braune Augen. Nach seiner Angabe stammt seine Mutter aus Schlesien, er selbst ist ein uneheliches Kind, sein Vater war ein Ausländer. Mehr wisse er von diesem nicht; aber er habe als Kind einen auffallend dunklen Teint gehabt. Die Mutter des Säuglings stammt aus Westpreussen, ist blond und blauäugig.

Es erhebt sich die Frage, ob die wenigen Fälle, in denen europäische Kinder einen Mongolenfleck trugen, imstande sind, seine Bedeutung als Rassenmerkmal einzuschränken oder gar aufzuheben.

Zweifellos hat Epstein damit Recht, dass ein sich bei einer Rasse regelmässig findendes Stigma darum noch nicht seinen Wert als Rassenmerkmal verliert, dass es gelegentlich auch bei anderen Rassen vorkommt. Es ist mir aber sogar fraglich, ob in den europäischen Kindern mit Mongolenflecken nicht doch Blut von Mongolen oder Mongoloiden fliesst. Soweit in den Publikationen bezügliche Bemerkungen stehen, gehören die europäischen Kinder sämtlich dem dunklen Typ an (braune Hautfarbe, braune Iris), und Adachi fand die Pigmentzellen „massenhaft“ nur bei Leichen mit bräunlicher Hautfarbe.

Es kommen als Mongolen selbstverständlich keineswegs nur Japaner in Betracht. Sperk will den Flecken öfters bei ungarischen Kindern konstatiert haben und erinnert an die Verwandtschaft von Magyaren und Mongolen. Und wenn auch nach den anatomischen Befunden sicher scheint, dass der Mongolenfleck sichtbar wird nur durch die grosse Menge von Zellen, die in geringerer Zahl aber auch bei vielen Europäern vorhanden sind, wenn es sich also auch nur um einen quantitativen Unterschied handelt, so raubt ihm dies nicht seine Bedeutung.

XXV.

Eine nach Form zusammengesetzte kyphotische Wirbelsäule.

Von

H. Virchow.

Die Wirbelsäule, welche meinem Vortrage zugrunde liegt, zeigt eine Kyphose ohne seitliche Verbiegung oder Drehung; nur ist innerhalb des Zentrums der Erkrankung der Körper des 9. Brustwirbels um etwas nach links gegen den des 10. verglitten, was aber an dem Dorn dieses Wirbels oder an der Gesamtform der Säule nicht zu spüren ist. (Figur 1.)

Das Präparat ist in der Art gewonnen, dass an der frischen Säule die Muskeln und das Periost so weit abgeschabt wurden, dass ein für die Abformung hinreichender Abschnitt aller Wirbel frei lag, jedoch mit Erhaltung der Bandapparate; die Rippen befanden sich an der Säule, das Brustbein war entfernt, da vorher Sektion gemacht war.

Ein derartiges, nach Form hergestelltes Präparat ist wichtig sowohl für die Demonstration wie für die Forschung.

Was das erstere betrifft, die Demonstration, so müsste es das Bestreben eines jeden sein, der vor Zuhörern über eine verbildete Wirbelsäule sprechen will, die authentische Form einer solchen Säule zeigen zu können, ebenso wie es das Bestreben eines jeden Anatomen sein müsste, die Form der normalen Wirbelsäule an entsprechenden Präparaten vorzuführen.

Was den Wert für die Forschung betrifft, so will ich hier im voraus nur auf einen Punkt aufmerksam machen, nämlich auf die Bandscheiben. Wenn auch diese selbst an dem macerierten Präparat nicht erhalten sind, so gelangen doch die Räume,

Figur 1.



Kyphotische Wirbelsäule ohne Skoliose, nach Form zusammengesetzt, von der linken Seite.

welche von ihnen eingenommen waren, in zuverlässiger Weise zum Ausdruck; und es lassen sich daraus gewisse Aufschlüsse gewinnen oder doch Anregungen für weitere Untersuchung.

Um die Gedanken von vornherein in eine bestimmte Bahn zu leiten, hebe ich nicht nur hervor, worüber ich sprechen will, sondern auch worüber ich nicht sprechen will.

Ich will nicht sprechen erstens über die pathologische Anatomie und zweitens über die Behandlung der Skoliose. Das erste überlasse ich den pathologischen Anatomen, das zweite den Praktikern. Ich will vielmehr beiden, den pathologischen Ana-

tomen und den Praktikern, eine Methode darbieten, indem ich die Ergebnisse dieser Methode an einem Beispiel vorführe. In diesem Sinne lautet meine Ankündigung: „Eine nach Form zusammengesetzte Wirbelsäule." Aber ich möchte doch auch so weit auf den Gegenstand eingehen, um den Wert der Methode für die in Betracht kommenden Probleme zu zeigen, und zu diesem Zwecke muss ich einige andere Präparate bzw. Figuren in den Kreis meiner Betrachtung einführen. Ich hoffe, dass diese Methode die pathologischen Anatomen und die Praktiker noch näher zusammenführen wird, dadurch dass sie die ersteren in den Stand setzt, Lücken in ihren Tatbeständen zu füllen und infolgedessen auf Fragen zu antworten, welche die Praxis stellen muss.

Aber damit auf Fragen geantwortet werden kann, müssen die Fragen erst gestellt sein, sie müssen als solche, als umgrenzte Einzelprobleme, aus dem verworrenen Komplex sich durchkreuzender Fragen gelöst sein. Und in dieser Hinsicht steht es bekanntlich mit der Wirbelsäule, mit der normalen wie mit der pathologischen, schlimm. Wenn man sieht, wie weit die Ansichten über die Ursachen der Wirbelsäulenform, über die statischen Momente auf der einen und die Muskelwirkungen auf der andern Seite auseinandergehen und wie weit dementsprechend auch die Ansichten über die Behandlung der verkrümmten Wirbelsäule differieren, so kann man nicht zögern, einzugestehen, dass in der Beurteilung der Tragweite der einzelnen Faktoren eine gewisse Unsicherheit herrscht. Ein grosser Teil dieser Unsicherheit ist gerade aus künstlicher theoretischer Sicherheit hervorgegangen, daraus, dass man sich Vereinfachungen gestattet hat, apriorische Annahmen, die sofort, an der Wirklichkeit gemessen, sich als hinfällig erweisen mussten.

Die Anatomen haben reichlich Anteil an dieser Verschuldung. Ich führe hierfür zwei Beispiele an, die militärische Haltung nach Hermann von Meyer und die Unbeweglichkeit der Brustwirbelsäule bei Henke.

Nach Hermann von Meyer (Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes S. 217) muss zwar die militärische Haltung der Wirbelsäule durch Muskeltätigkeit zustande gebracht werden, „ist sie aber einmal hervorgebracht, dann erhält sie sich durch sich selbst". Sie wird geradezu als eine „Ruhehaltung" bezeichnet. Es ist hier in denkbar krasser Weise einer theoretischen Deduktion zuliebe ein realer Tatbestand geradezu auf

den Kopf gestellt. Gegen einen derartigen Doktrinär sind rationelle Erörterungen machtlos; einem solchen Gelehrten kann man nur einen Unteroffizier auf den Hals wünschen.

Henke, der im allgemeinen in Bewegungsfragen ein viel grösseres Feingefühl für Realitäten hat, bezeichnet doch bei der Besprechung der Thoraxbewegungen (Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke S. 76) die Brustwirbelsäule als „so gut wie ganz unbiegsam“. Dies ist wohl gestattet als eine provisorische Annahme, wenn man das komplizierte Spiel der Thoraxbewegungen erklären will. Aber man darf nicht vergessen, dass es nur eine Annahme ist, und dass in Wahrheit der Brustwirbelsäule eine nicht unerhebliche Bewegungsmöglichkeit innewohnt, wie ich durch eigene Untersuchung erläutern kann. Mit der Leugnung dieser Bewegungsfähigkeit und der im Leben tatsächlich stattfindenden Bewegungen würde man sich geradezu die Möglichkeit verbauen, viele und zum Teil sehr wichtige Einzelheiten des Respirationsvorganges gesunder und kranker Menschen zu begreifen.

Allen solchen Versuchen deduktiver Vereinfachungen gegenüber muss auch der Anatom den Mut haben, die volle Realität anzuerkennen. Der Praktiker wird durch das Leben selbst immer wieder auf dieselbe hingeführt, oft allerdings erst, nachdem der Patient das Opfer einseitiger Theorien geworden ist.

Für mich ist es in Fragen der Wirbelsäule seit 20 Jahren völlig klar, dass wir auf der einen Seite mit Methoden arbeiten müssen, um die Lage der Wirbelsäule im lebenden Körper festzustellen, und dass wir auf der andern Seite durch Analyse bis zu den einzelnen Elementen hinabsteigen müssen, von denen diese Haltung abhängig ist. Ich will in dieser Hinsicht nur auf drei Umstände bzw. auf drei Untersuchungsarten hinweisen:

1. Auf eine Anzahl von Rückenkurven, welche von Lebenden mittels des Rückenzeichners angeschrieben sind, den ich vor mehr als 20 Jahren in unserer Gesellschaft vorgestellt habe;
2. mache ich darauf aufmerksam, dass die Eigenform der isolierten Wirbelsäule, wie das nach der Erscheinung des Lebenden ja auch zu erwarten ist, erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, und dass daher die Darstellungen unserer Lehrbücher, in welchen eine beliebige

Gestalt als Norm vorgeführt zu werden pflegt, nicht haltbar sind;

3. lege ich vier Pappschablonen vor, welche ich jahraus, jahrein in meinen Vorlesungen benutze, und welche die Veränderungen zur Anschauung bringen, denen die Wirbelsäulenform durch Wegnahme der Zwischenbogenbänder und der beiden gemeinsamen Längsbänder unterliegt.

Ist nun schon die Frage der normalen Wirbelsäule viel komplizierter, als es nach den gewöhnlichen Darstellungen scheint, so ist dies in noch weit höherem Maasse der Fall bei der pathologischen Säule, denn sie ist ein Mischprodukt von vier Arten von Einflüssen: 1. den Einwirkungen, die auch die normale Säule treffen; 2. den pathologischen Vorgängen; 3. denjenigen Beinflussungen, welche von aussen her angewendet wurden, sei es durch ärztliche Eingriffe, sei es durch Selbsthilfe des Patienten; 4. denjenigen Reaktionen, welche im Körper aufgetreten sind, um unter den veränderten Bedingungen sich zu behaupten, die Wirbelsäule den veränderten Bedingungen anzupassen.

Da nun im Einzelfall die genannten Faktoren in wechselnden Beträgen das Gesamtbild bestimmen, so bleibt nichts übrig, als sich durch sorgfältige Analyse einer Reihe von Einzelfällen unter vorsichtiger Abwägung der verschiedenen Faktoren ein Urteil über die Tragweite der letzteren zu verschaffen.

Dabei wird eines besonders schwierig sein, was auch den normalen Anatomen interessiert, nämlich die Unterscheidung des zwar Abnormen, aber doch nicht Krankhaften von dem Pathologischen.

Um dies an einem einfachen Falle zunächst klar zu machen, lege ich eine senile Wirbelsäule vor, welche bei völliger Symmetrie eine verstärkte Kyphose des Brustteiles aufweist. (Figur 2.) Die Ligamenta interspinalia sind an derselben in erheblichem Maasse, im Anschluss an die Spitzen der Dornen, verknöchert. Ich halte es für ausgeschlossen, dass dies die Wirkung eines krankhaften Prozesses ist, glaube vielmehr, dass es nur hervorgerufen ist durch dauernde Ruhelage infolge von schlechter Körperhaltung, vergleichbar der Verknöcherung der gleichen Bänder an der unbeweglichen Brustwirbelsäule der Vögel.

An derselben Wirbelsäule sind zwei Brustwirbelkörper, der 5. und 6., an den Rändern knöchern verbunden, und es scheint mir, dass auch hier ein krankhafter Prozess nur in be-

Figur 2.



Senile Wirbelsäule, nach Form zusammengesetzt, von der linken Seite. Kyphose im oberen Brustabschnitt ohne Skoliose infolge nachlässiger Haltung. Die Körper des 5. und 6. Brustwirbels sind an den Rändern verwachseu, die sagittalen Maasse vergrössert; Verknöcherung in den Ligamenta interspinalia.

schränktem Maasse vorliegt, weit mehr eine Analogie mit der erwähnten Veränderung an den Dornenbändern.

Diese Brustwirbelsäule zeigt noch ein weiteres beachtenswertes Merkmal, nämlich eine Vergrösserung der sagittalen Durchmesser an den im Bereich der Kyphose liegenden Wirbelkörpern.

Ich zeige im Anschlusse daran das Rumpfskelett einer

alten Frau, bei welchem die Frage, wie das Kranke und das nur Abnorme aber nicht Kranke gegeneinander abzugrenzen sind, uns von neuem entgegentritt und die Antwort sich etwas anders gestaltet. Das Präparat ist gleichfalls mit Hilfe des Formverfahrens hergestellt, die Rippenknorpel und Zwischenwirbelscheiben sind durch Papier maché ersetzt. Der Thorax ist jedenfalls nicht das Produkt einer tieferen Knochen-Erkrankung, sondern in erster Linie das Ergebnis jahrzehntelanger Vernachlässigung. Wir alle haben solche Figuren gesehen, welche durch dauernde schlechte Haltung, durch Schwäche, durch die Gewohnheit, den Blick am Boden haften zu lassen, im Laufe der Jahre den sogenannten runden Rücken in ungewöhnlichem Grade erworben haben. (Figur 3.) Im vorliegenden Falle ist der Thorax in sagittaler Richtung ausgedehnt und in querer Richtung dermaassen verengt, dass der Abstand der Rippen von der rechten zur linken Seite nur 14 cm beträgt. Er erscheint auf den Seiten ganz ohne Wölbung, wie durch zwei sagittale Ebenen begrenzt. Obwohl es sich aber der Hauptsache nach um eine abnorme Bildung und nicht um das Produkt einer Knochenkrankheit handelt, so fehlt es doch in diesem Falle nicht gänzlich an Zeichen eines krankhaften Zustandes, und das Präparat bietet damit Anlass, zu untersuchen, in welchem Verhältnis beides, der abnorme Zustand und der krankhafte Prozess am Knochen, zueinander stehen. Gehen wir daraufhin die einzelnen Abweichungen von der Norm durch, welche dieses Skelett zeigt.

Die einzelnen Rippen haben eine hochgradig veränderte Gestalt, sind aber, mit Ausnahme einiger unbedeutender osteophytischer Bildungen, völlig gesund, wenn auch von seniler Dürftigkeit. Sie sind, entsprechend der erwähnten Thoraxform, seitlich gar nicht gekrümmt, sondern gerade, ja sogar von der 5. bis zur 9. etwas einwärts gebogen. Uebrigens gibt es 13 Rippen.

Am Brustbein ist die Fuge zwischen Handgriff und Körper gänzlich geschwunden, ohne Zweifel infolge der andauernd schwachen Thoraxbewegungen.

Die erste Rippe ist durch Verknöcherung (nicht Verkalkung) ihres Knorpels mit dem Brustbein starr verbunden aus gleicher Ursache.

An einigen Ligamenta interspinalia sind partielle, aber nicht erhebliche Verknöcherungen aufgetreten, und zwar im An-

Figur 8.



Rumpfskelett einer alten Frau, deren Thorax infolge von dauernd schlechter Haltung deformiert ist, nach Form zusammengesetzt. Spuren von „arthritischer“ Erkrankung der Knochen sind sichtbar, insbesondere (auf der Figur) am Darmbeinkamm.

schluss an den 4., 5., 7. und 9. Brustdorn. Auch dies macht noch kaum einen pathologischen Eindruck.

Von den Brustwirbelkörpern sind fünf verwachsen, nämlich der 5. bis 9. Diese Verwachsung trifft mit der Stelle der stärksten Krümmung zusammen, denn der Gipfel der Kyphose fällt auf den 8. Brustwirbel. (Figur 4.) Dieser Wirbel selbst ist an der Vorderseite in mässigem Grade erniedrigt. Die Verwachsung ist, wie dies in solchen Fällen typisch vorkommt, an den Rändern der Bandscheiben, aber bis zu einem gewissen Grade auch an den Gelenkfortsätzen eingetreten.

Figur 4.



Der 5. bis 9. Brustwirbel des Rumpfskeletts der Fig. 3 verwachsen; gleichzeitig bestehen die Zeichen einer „arthritischen" Erkrankung der Knochen, welche jedoch nicht so schwer sind, dass sie allein die Verwachsung erklären würden.

Ist nun auch diese Verwachsung nur eine Folge der wenig ausgiebigen Bewegungen, oder ist sie veranlasst durch einen krankhaften Prozess? In dieser Hinsicht kann nicht übersehen werden, dass an diesem Rumpfskelett Osteophyten in ausgebreiteter Weise, wenn auch nirgends in voluminösen Formen, vorkommen, von der Art, welche man als chronisch arthritische oder auch als rheumatische bezeichnet. Sie finden sich nicht nur an den verwachsenen Wirbeln, wo sie die verbindenden Massen abgeben, sondern auch an den oberen und unteren Kanten der übrigen Wirbelkörper, aber hier nur als spärliche, oft auch kaum angedeutete Verdickungen; auch am Becken kommen sie vor, insbesondere an derjenigen Stelle des Darmbeinkammes, an welche sich der Tractus ileotibialis der Fascia lata festheftet.

Obwohl nun derartige Knochenwucherungen an den genannten fünf Wirbeln eine Verbindung hergestellt haben, so sind sie doch auch an ihnen weder sehr reichlich noch sozusagen

planlos; lange nicht so reichlich wie an vielen Säulen, an denen eine Verbindung nicht eingetreten ist, sondern sie sind nur gerade so stark, um eine Verbindung zu erzielen, und der Hauptsache nach an der vorderen Seite, d. h. im Bereich des vorderen gemeinsamen Längsbandes, entwickelt.

Das Bild der Veränderung ist dahin zu vervollständigen, dass an den verwachsenen Wirbeln die Vorderseiten der Körper nicht in normaler Weise glatt sind, sondern feine senkrechte Leisten und zwischen denselben Grübchen und Furchen zeigen. Es ist schwer zu sagen, ob die Furchen durch Schwund von Knochensubstanz oder umgekehrt die Leisten durch Anbildung von solcher entstanden sind. Jedesfalls lässt sich aber in der senkrechten Anordnung der letzteren und in ihrer Beschränkung auf die vordere Seite der Wirbelkörper eine Beziehung auf das vordere Längsband erkennen.

Es ist also, wie ich glaube, von der Wirbelsäule dieses Rumpfskelettes zu sagen, dass an ihr Prozesse sich abgespielt haben (die im klinischen Sinne wohl gar nicht als Krankheitsprozesse hervorgetreten sind), die zwar im Sinne der Gewebelehre als pathologische bezeichnet werden müssen, die aber in dem Grade ihrer Wirksamkeit und in der Anordnung ihrer Produkte durch Umstände beeinflusst wurden, die von dem krankhaften Prozess als solchem unabhängig waren, insbesondere durch die Körperhaltung. Ich glaube nicht, dass in diesem Falle der krankhafte Prozess an sich so schwer war, dass es zu einer Verwachsung der Wirbel hätte kommen müssen; dass vielmehr durch Vernachlässigung, durch Verzicht auf die in der normalen Beweglichkeit gelegene Hilfe dem krankhaften Prozesse Vorschub geleistet wurde.

An der kyphotischen Säule, welche zu meinem Vortrage den Anlass bot, haben wir nun gleichfalls ein Zusammentreffen pathologischer Vorgänge und gestaltender Kräfte des Organismus, aber in anderer Mischung. Der krankhafte Prozess ist hier von weit grösserer Schwere und Ausdehnung, und die gestaltenden normalen Kräfte sind in die Notwendigkeit versetzt worden, Kompensationen zu finden, eine Anpassung an die veränderten Bedingungen herbeizuführen. Da aber beide Einflüsse, der krankhafte und der normal gestaltende, sich auf dem gleichen Gebiete, an den gleichen Knochen äusserten, so entstanden Mischformen, an denen der Anteil der beiden Ursachen schwer festzustellen ist.

Aber gerade in dieser Analyse besteht die Aufgabe, welcher meine Methode dienen soll. Um sie in Angriff zu nehmen, wird man zweckmässig die Betrachtung an zwei Enden beginnen, einmal dort, wo der krankhafte Prozess seine stärksten Einwirkungen hervorgebracht hat und vorherrscht, das andere Mal dort, wo zwar abnorme Formen, aber offenbar gar keine krankhaften Zustände zu erblicken sind.

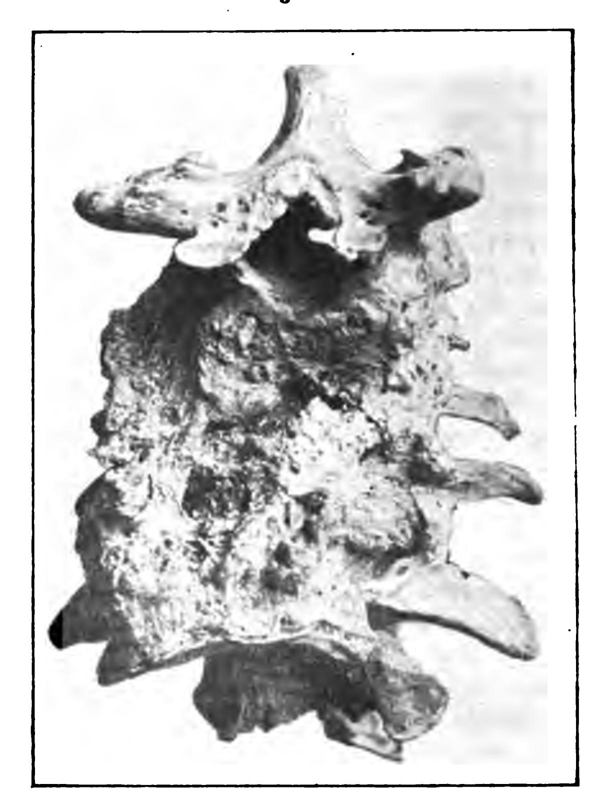
Betrachten wir erst das eine und dann das andere.

Von der Erkrankung, die man wohl geneigt sein wird als eine tuberkulöse zu bezeichnen, am stärksten betroffen sind der 7. Brust- bis 3. Lendenwirbel. Die Körper des 9. Brust- bis 3. Lendenwirbels sind, unter starker Einbusse an Substanz und unter Zusammenschiebung nach der ventralen Seite, zu einer gemeinsamen Masse verbunden, deren Gestalt sich einigermaassen aus der Angabe verstehen lässt, dass, wenn die untere Fläche des 3. Lendenwirbels horizontal gestellt wird, die obere Fläche des 9. Brustwirbels senkrecht steht, ja sogar mit ihrer hinteren Kante noch nach vorn überkippt, also um mehr als 90° gegen die untere Fläche des 3. Lendenwirbels gedreht ist. (Figur 5.) Die vordere Fläche dieser gemeinsamen Masse erscheint rauh, wie ausgefressen; ich kann jedoch nicht sagen, womit sie vor der Maceration gefüllt war. Die Beteiligung der einzelnen Körper an der Gesamtmasse ist hinreichend deutlich erkennbar: L. III ist ziemlich vollständig; L. II bis T. XII sind in zunehmender Weise defekt und zwar so, dass immer an der oberen vorderen Seite ein schräg abfallendes Stück weggenommen ist; T. IX zeigt den umgekehrten Defekt, d. h. die untere vordere Partie fehlt; T. X und T. XI endlich haben so gut wie gar keinen Körper. Man kann auch sagen, dass die Körper von T. IX und T. XII aufeinandergedrückt und dabei in entgegengesetztem Sinne abgeschrägt sind und dass zwischen ihren hinteren Enden ein ganz geringer keilförmiger Raum für die Reste der Körper von T. X und T. XI bleibt. Die beiden letztgenannten Wirbel nehmen also den Scheitel des Knickes ein. Bei ihnen äussert sich auch die Gesamtstörung am stärksten in einer Kleinheit aller Teile, worauf ich zurückkomme.

In ähnlicher Weise sind die Körper des VII. und VIII. Brustwirbels in eine gemeinsame Masse verschmolzen, welche vorn niedriger, mithin leicht keilförmig gestaltet ist. (Figur 6.)

Der Einfluss der geschilderten Veränderungen auf die Gesamtform der Säule ist ein erheblicher. Der Abstand der Wirbel-

Figur 5.



Der 9. Brust- bis 3. Lendenwirbel der in Fig. 1 dargestellten Wirbelsäule, in ein Stück verwachsen infolge einer (wahrscheinlich tuberkulösen) Erkrankung, von vorn gesehen. Die untere Endfläche des 3. Lendenwirbels ist horizontal gestellt, die obere Endfläche des 9. Brustwirbels ist dem Beschauer zugewendet.

körper des 6. Brust- und des 3. Lendenwirbels, an den vorderen Kanten der oberen Endflächen beider Wirbel gemessen, beträgt nur 4 mm. Stellt man den 6. Lendenwirbel mit seiner vorderen Fläche senkrecht, dann steht die obere Endfläche des 9. Brustwirbels senkrecht und der obere Teil der Wirbelsäule hängt von da aus zunächst ab und bildet einen flachen Bogen, dessen unterster Punkt vom 2. Brustwirbel eingenommen wird und an dem erst wieder der Epistropheus so hoch steht wie die Endfläche des 9. Brustwirbels.

Figur 6.



Der 7. und 8. Brustwirbel der in Fig. 1 dargestellten Wirbelsäule, in ein Stück verwachsen, von der rechten Seite.

Bei oberflächlicher Betrachtung ist die Erkrankung auf die beschriebenen Wirbel beschränkt; bei genauerem Zusehen aber hat sie eine weit grössere Ausdehnung. Sie reicht auf der einen Seite aufwärts bis in die Halssäule, auf der anderen bis ins Kreuzbein. Sie äussert sich an den Bandscheiben und an den Wirbelkörpern.

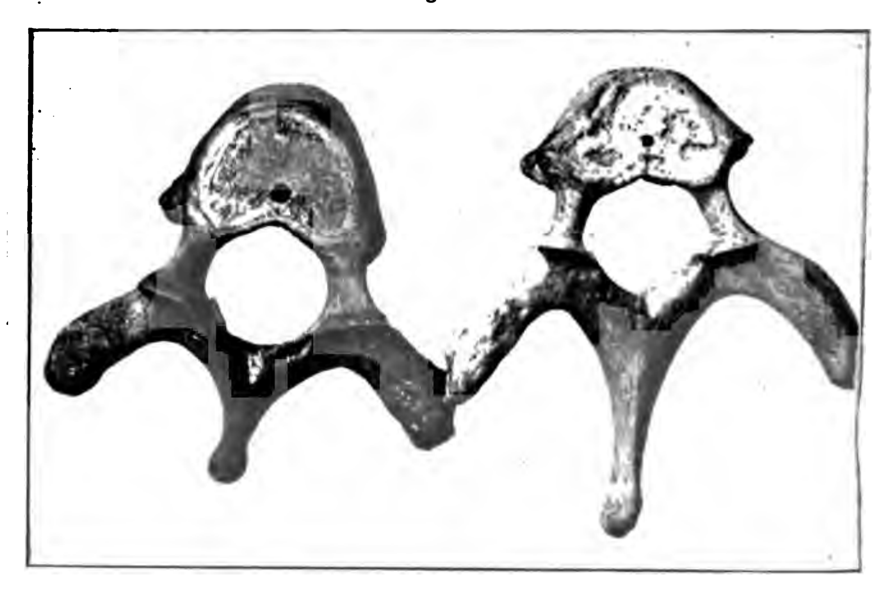
a) Bandscheiben. Obwohl die Bandscheiben selbst an unserem Präparat durch Maceration beseitigt sind, so lassen sich doch wichtige Züge derselben erkennen: erstens die Dicke, welche den durch die Form fixierten Abständen entspricht, und zweitens geben die Endflächen der Körper in mancher Hinsicht Aufschluss über den Zustand der Bandscheiben.

Was das erstere betrifft, so sind die Wirbelkörper in dem ganzen nicht verwachsenen Teil der Brustsäule mit ihren hinteren Kanten aufeinandergepresst und nur vorn voneinander abstehend, woraus zu schliessen ist, dass die Bandscheiben keilförmig waren und hinten gänzlich fehlten. Dieser Zustand beginnt an der Verbindung des 7. Hals- und 1. Brustwirbels.

Die Endflächen der Körper zeigen drei ungewöhnliche

Merkmale: sie sind in höherem Maasse als gewöhnlich uneben, unregelmässig gestaltet; es findet sich ferner vom 3. bis zum 7. Brustwirbel eine ziemlich tiefe Grube unmittelbar hinter dem vorderen Rande; und es sind endlich die Epiphysen von der Norm abweichend, nämlich nicht von der Gestalt von Ringen mit keilförmigem Querschnitt, sondern mehr gleichmässig über die ganze Fläche ausgedehnt, aber nicht in Form einer dichten Platte sondern von unterbrochener bröckliger Beschaffenheit (Figur 7).

Figur 7.



Der 8. Brustwirbel der in Fig. 1 dargestellten Säule (rechts) und zum Vergleich ein normaler 8. Brustwirbel (links), von oben gesehen. Man sieht an dem veränderten Wirbel a) die abnorme Bildung der Epiphyse, b) die Aenderung in der Gestalt des Körpers, insbesondere die Verkürzung des sagittalen Durchmessers und die Atrophie des vorderen Teiles des Körpers, c) die stärkere Rückwärtsneigung der Querfortsätze; dagegen ist über die relative Länge der Dornen aus der Figur nichts abzuleiten, weil der Dorn des normalen Wirbels wegen stärkerer Neigung in Verkürzung zu sehen ist.

Was die Bedeutung dieser Merkmale anlangt, so ist wohl die Keilgestalt der Bandscheiben nicht direkt veranlasst durch den Krankheitsprozess, sondern eine Teilerscheinung der veränderten Form der Wirbelsäule. Die Unebenheit der End-

flächen weist aber schon auf eine Störung im Knochenwachstum hin. Die Gruben dicht hinter den vorderen Rändern der Endflächen erwecken die Vermutung, dass hier die Kerne der Bandscheiben lagen, dass also die ganzen vorderen Teile der Bandscheiben und damit der Wirbelkörper fehlen. Diese Betrachtung ist vielleicht nicht zwingend, da möglicherweise auch durch Umbildung im Gewebe der Bandscheibe selbst eine andere Stelle als gewöhnlich den Charakter des Nucleus pulposus annehmen und eine grubige Vertiefung an dem Knochen veranlassen konnte. Indessen wird die Vorstellung, dass die vorderen Teile der Bandscheiben und Körper fehlen, durch die Betrachtung der Knochen unterstützt, wie wir sogleich sehen werden.

Die ungewöhnliche Beschaffenheit der Endflächen und der Epiphysen ist an denjenigen Wirbeln, welche sich an das Centrum der Störung unmittelbar anschliessen, am stärksten und nimmt mit der Entfernung von dem Centralherde ab, lässt sich jedoch, wie schon gesagt, nach oben bis zum 7. Halswirbel und nach unten bis zur Verbindung des 1. und 2. Sacralwirbels verfolgen.

b) Wirbelkörper. Um die Gestalt und Grösse der Wirbelkörper genau beurteilen zu können, bedurfte es des Vergleichsmaterials. Ich wählte dazu die Säule einer 34jährigen Frau, welche sich durch gute Beschaffenheit des Materials empfahl. Ich kann natürlich nicht dafür einstehen, dass sie in der Grösse genau entsprach, doch kommt es ja mehr darauf an, die relativen Grössen der einzelnen Wirbel und ihrer Teile zu beurteilen.

Ich will auch noch ausdrücklich betonen, dass es für das genaue Studium jeder derartigen Knochenkombination, nicht nur der Wirbelsäule sondern auch von Hand und Fuss, unerlässlich ist, bevor die Zusammenfügung gemacht wird, die einzelnen Knochen mit den gleichen Knochen eines normalen Skeletts ganz genau zu vergleichen (Tabellen 1—4).

Bei der Beurteilung dieser Tabellen ist in Betracht zu ziehen, dass bei der Unsicherheit der Messpunkte eine so grosse Genauigkeit nicht gewährleistet werden kann, dass auf Differenzen von 0,5 oder 1 mm, ja zuweilen auf solche von 1,5 und sogar 2 mm unbedingt Wert zu legen ist. Es handelt sich dabei nicht um Ungenauigkeit der Messung, sondern um eine durch die Natur des Objektes gegebene Unmöglichkeit einer absolut genauen Messung.

Es ist ferner zu betonen, dass durch die Messungen nur ein Teil dessen, worauf es ankommt, hervorgehoben werden kann;

Tabelle 1.

	Höhe		Breite		Dicke	
	Kyphot. Säule mm	Vergleichs-Säule mm	Kyphot. Säule mm	Vergleichs-Säule mm	Kyphot. Säule mm	Vergleichs-Säule mm
C. 3	13	12	18,5	20	12	14
„ 4	14	12	21	21	12	15
„ 5	13	12	21,5	23	12	15
„ 6	12	12	25	25	13	16
„ 7	14	14	21	27	12	16
T. 1	16	16	24	27	12	15
„ 2	17,5	17,5	23	26	13	16,5
„ 3	16	18	25	25	15	18
„ 4	16	19	26	25	15	19
„ 5	16	18	27	25	15	22
„ 6	16	18,5	26	27	15	25
„ 7	—	—	—	—	14	27

Höhe = senkrechter Durchmesser, Breite = frontaler Durchmesser, Dicke = sagittaler Durchmesser. — Die auffallend geringe Breite von C. 7 des Kyphotischen bestätigt sich beim Nachmessen.

Tabelle 2.
Länge der Dornfortsätze.

	Kyphot. Säule mm	Vergleichs-Säule mm
C. 2	13,5	13
„ 3	15	12,5
„ 4	16	16
„ 5	22	22
„ 6	25	22
„ 7	31	30
T. 1	34,5	32
„ 2	34	35
„ 3	33	35
„ 4	40,5	37
„ 5	45	40
„ 6	42,5	46
„ 7	35	50
„ 9	22	41

Gemessen mit Stangenzirkel, wobei die eine Stange ins Foramen vertebrale, die andere an die Spitze des Dorns angelegt wird und die obere Kante des Dorns rechtwinklig zu den Stangen steht.

ja, es kann vorkommen, dass das Charakteristische in den Zahlen so wenig hervortritt, dass die Tabellen ohne weitere Erläuterung geradezu eine irrtümliche Vorstellung hervorrufen müssen. Dies

Tabelle 3.

Länge der Querfortsätze.

	Kyphot. Säule mm	Vergleichs-Säule mm
C. 2	20	20
„ 3	16	16
„ 4	15,5	18
„ 5	18	15,5
„ 6	20	15
„ 7	22	20
T. 1	32,5	26
„ 2	32	25
„ 3	29,5	25
„ 4	29,5	25
„ 5	29,5	25
„ 6	28,5	25
„ 7	26	25
„ 9	20	24

Gemessen mit Stangenzirkel, wobei die eine Stange von oben in den Wirbelkanal, die andere an die Spitze des Querfortsatzes gesetzt wurde.

Tabelle 4.

Sagittaler Durchmesser des For. vertebrale.

	Kyphot. Säule mm	Vergleichs-Säule mm
C. 2	20,5	17
„ 3	18	14
„ 4	18	18
„ 5	18	18,5
„ 6	18	14
„ 7	18	15
T. 1	17	16
„ 2	16,5	17
„ 3	16	17,5
„ 4	15	17
„ 5	14,5	17,5
„ 6	14	18
„ 7	14	17
„ 9	14	18

gilt insbesondere von den Breitenmaassen der Körper, worauf ich alsbald näher eingehen werde.

Wenn man alle diese Zahlen durchsieht, so zeigt sich, dass durchaus nicht in allen Punkten die Maasse unserer kyphotischen

Säule hinter denen der Vergleichssäule zurückstehen, sondern sie sogar teilweise überflügeln. Ich komme darauf nachher zurück, will aber zunächst diejenigen Maasse besprechen, welche an der kyphotischen Säule kleiner sind, weil sich an ihnen weitere Wirkungen des Krankheitsprozesses verraten. Dass letzteres der Fall ist, kann wohl nicht zweifelhaft sein, weil die Mikroplasie am stärksten in unmittelbarer Nähe des Centrums der Erkrankung ausgeprägt ist. Hier sind sogar die Dornfortsätze und die Querfortsätze klein geblieben, welche sonst durchweg grösser sind als an der Vergleichssäule. Im allgemeinen beschränkt sich aber doch die Kleinheit auf die Wirbelkörper und reicht in diesen teilweise hinauf bis zum 3. Halswirbel. (Figur 8.)

Figur 8.



Der 6. Brustwirbel der in Fig. 1 dargestellten Säule (rechts) und zum Vergleich ein normaler 6. Brustwirbel (links), von rechts. Man sieht an dem veränderten Wirbel die Verkleinerung des Körpers, insbesondere die Verkürzung des sagittalen Durchmessers.

An diese Beobachtung reiht sich sofort die weitere an, dass die Kleinheit sich nicht in allen Durchmessern in gleicher Weise ausspricht. In den Höhenmaassen kommt sie nur wenig zur Geltung, dagegen in ausserordentlicher Weise in den sagittalen Durchmessern. Die frontalen Durchmesser scheinen der

Tabelle nach an der kyphotischen Säule nur wenig verringert zu sein, doch tritt in dieser Hinsicht, wie schon angedeutet, in den Zahlen das Charakteristische absolut nicht hervor. Ich muss jetzt auf diesen Punkt näher eingehen.

Das Breitenmaass wurde naturgemäss dort genommen, wo es am grössten ist. Das ist zwischen den hinteren Enden der oberen Kante oder, was dasselbe sagt, zwischen den Pfannen für die Rippenköpfchen. Geht man aber von hier aus an der oberen Kante nach vorn, so nehmen an der kyphotischen Säule die Breitenmaasse sofort ausserordentlich ab, während sie an der normalen Säule zunächst noch gleich bleiben. Dasselbe ist der Fall, wenn man hinten nicht in der Höhe der oberen Kanten, sondern in halber Höhe zwischen den oberen und unteren Kanten misst. Hier weist an der kyphotischen Säule jeder Brustwirbel eine erhebliche Einbiegung auf, was in gleichem Maasse an der gesunden Säule nicht der Fall ist. Es ist also in Wahrheit auch die Breitenentwicklung erheblich eingeschränkt, obwohl dies in der Tabelle nicht hervortritt.

Nach diesen Bemerkungen und nach den angeführten Zahlen ist klar, dass hier der pathologische Prozess nicht blindlings eingewirkt hat, sondern dass eine feine Abstufung der Schädigung nicht nur innerhalb der ganzen Säule, sondern in jedem einzelnen Wirbel stattgefunden hat. Es liegt auf der Hand, dass begünstigende Umstände auf der einen und schützende Faktoren auf der anderen Seite eine Rolle gespielt haben müssen.

Bei dem Bestreben, diese Faktoren zu erkennen und ihre Tragweite zu bemessen, macht sich in empfindlicher Weise der gänzliche Mangel aller anamnestischen Angaben fühlbar. Es ist gänzlich unbekannt, in welchem Lebensalter die Erkrankung begonnen und wie lange sie gedauert hat bis die Ausheilung erfolgte; welche Körperhaltung während des Bestehens der Krankheit und nachher eingehalten und welche therapeutischen Maassnahmen ergriffen wurden. Insbesondere ist die Unkenntnis darüber zu beklagen, ob die Krankheit im jugendlichen Alter bestand und daher die Kleinheit auf Kleinbleiben oder auf nachträglicher Verkleinerung beruht. Ich bin mir vollkommen darüber klar, dass derartige Befunde, wie ich sie vorlege, in ihrer anatomischen Isolierung nur gewisse Möglichkeiten der Erklärung bieten, und dass sie nur in Verbindung mit einer genauen Krankengeschichte ihren vollen Wert erlangen können.

Wenden wir uns nun der zweiten Gruppe von Erscheinungen

zu, welche **abnorme aber nicht krankhafte Bildungen** umfasst, so sind hier die Dornfortsätze und die Querfortsätze zu nennen, vielleicht auch die Bogen.

a) **Dornfortsätze.** An den Dornen ist die Länge und die Richtung in Betracht zu ziehen. Die kyphotische Säule zeigt vom 7. Hals- bis 5. Brustdorn eine **grössere Länge** (jedoch mit Ausnahme des 2. Brustdorns. (Figur 9.) Die Dornen sind

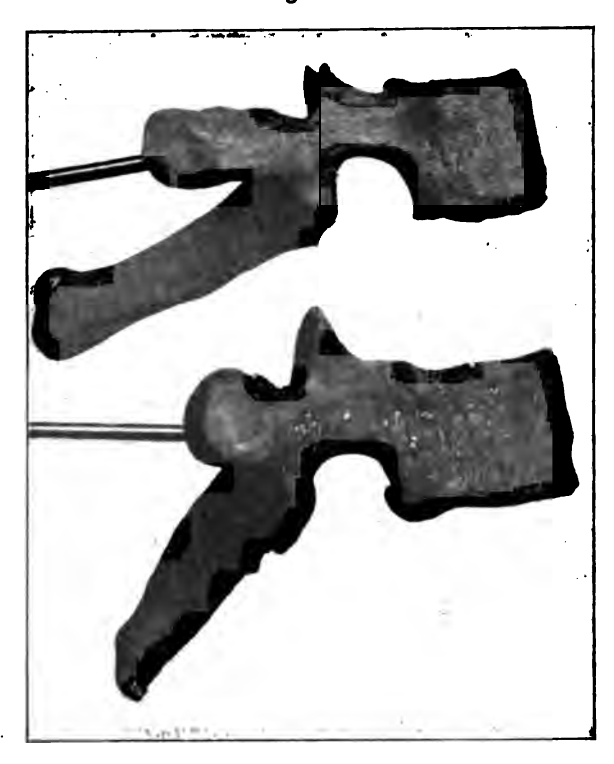
Figur 9.



Der 7. Halswirbel der in Fig. 1 dargestellten Säule (unten) und zum Vergleich ein normaler 7. Halswirbel (oben), von rechts. Man sieht an dem veränderten Wirbel die grössere Länge des Dornes und die Emporbiegung des letzteren.

bis zu dem des 4. Brustwirbels **mehr horizontal gerichtet** und mit den Enden **emporgebogen.** Am 5. und 6. ist die normale Abwärtsneigung vorhanden. (Figur 10.) Ob die grössere Länge als eine Verlängerung aufzufassen ist, kann nicht bestimmt behauptet werden, da man nicht wissen kann, wie gross diese Wirbel geworden wären unter normalen Verhältnissen; jedenfalls ist die Länge bemerkenswert gegenüber der Mikroplasie der Körper. In der veränderten Richtung aber ist ohne Zweifel eine Anpassung an die veränderte Gesamtgestalt zu erblicken, und gerade dieses Moment gewinnt erst bei der Zusammensetzung

Figur 10.



Der 8. Brustwirbel der in Fig. 1 dargestellten Säule (oben) und zum Vergleich ein normaler 8. Brustwirbel (unten), von rechts. Man sieht an dem veränderten Wirbel a) die grössere Länge des Dorns, b) die Emporbiegung des letzteren, c) den geringeren sagittalen Durchmesser des Körpers.

der Säule nach Form Bedeutung. Freilich würde es erst durch eine genaue Präparation der Rückenmuskeln in seinen funktionellen Beziehungen gewürdigt werden können.

Vom 6. Brustwirbel an bleibt die Länge des Dorns hinter der Norm zurück, und die Differenz wird am 9. Brustwirbel ausserordentlich gross. Hier sind wir im Zentrum der Erkrankung, wo die Wirbel in allen Teilen von der Mikroplasie ergriffen sind. Aber es ist möglich, dass hier bei der Verkürzung der Dornen auch ein funktionelles Moment mitgewirkt hat. Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, dass durch den Knick, auf dessen Scheitel der 10. und 11. Brustdorn fällt, die Muskulatur an dieser Stelle des Rückens zur Atrophie gebracht und in ein

unteres (lumbales) und oberes (thoraco-cervicales) Muskelgebiet geschieden wurde, und dass die Dornen an dieser Atrophie teilnahmen.

b) Querfortsätze. Auch an den Querfortsätzen ist die Länge und die Richtung beachtenswert, und es bestehen hier analoge Verhältnisse wie an den Dornen. Die Länge der Querfortsätze der kyphotischen Säule übertrifft die der Vergleichssäule vom 4. Hals- bis zum 7. Brustwirbel, am stärksten am 1. und 2. Brustwirbel; und erst am 9. Brustwirbel, also im Bereiche der allgemeinen Mikroplasie, ist der Querfortsatz der kyphotischen Säule kleiner. Die Rückbiegung der Querfortsätze ist stärker als bei normalen Wirbeln, am stärksten am 3. und 4. Brustwirbel. Auch hier haben wir offenbar funktionelle Anpassungen vor uns. Die Aenderungen an den Querfortsätzen sind um so bemerkenswerter, als durch dieselben der Abstand zwischen den Rippenpfannen an den Spitzen der Querfortsätze und an den Körpern vergrössert und damit der Hals der Rippe verlängert wird. So ist z. B. am 3. Brustwirbel dieser Abstand an der kyphotischen Säule 35 mm, an der Vergleichssäule 30 mm.

c) Bogen. Die Bogen sind nach Ausweis der Maasse der Wirbellöcher an der kyphotischen Säule grösser als an der Vergleichssäule vom Epistropheus bis zum 1. Brustwirbel. Ob jedoch eine wirkliche Vergrösserung vorliegt, muss ich aus demselben Grunde, der bei den Dorn- und Querfortsätzen geltend gemacht wurde, unentschieden lassen; und wenn eine solche vorläge, so wäre doch die Ursache derselben nicht sicher nachweisbar.

Nachdem nun an den eben besprochenen abnormen, aber nicht pathologischen Bildungen die Einwirkung funktioneller Momente nachgewiesen ist, erhebt sich die Frage, ob sich nicht auch im Bereich der von der Krankheit betroffenen Teile, d. h. der Körper, neben den Einwirkungen des pathologischen Prozesses und denselben beeinflussend funktionelle Einflüsse geltend gemacht haben, woran sich die weitere Frage knüpft, warum die Mikroplasie an den Körpern nicht gleichmässig oder regellos, sondern mit einer so feinen Auswahl der einzelnen Abschnitte sich geltend gemacht hat. Betrachtet man die Gesamtform der Säule, wie sie durch unser Verfahren gewonnen wurde, so überzeugt man sich, dass in ihr trotz der schweren lokalen Störungen ein eigentümlicher Schwung, eine eigentümliche Eleganz der

Linie liegt, welche gerade in dem oberen Brustteil, also in dem von der Erkrankung noch erheblich mitbetroffenen Teil, am stärksten ausgeprägt sind. Es drängt sich die Ueberzeugung auf, dass hier gestaltende, ausbessernde Einflüsse vorliegen, welche diese Säule den veränderten Bedingungen mit dem möglichen Grade von Zweckmässigkeit angepasst haben. Indessen ist es schwierig, die Tragweite, ja auch nur die Natur dieser Faktoren zu bestimmen, und an dem isolierten Wirbelsäulenpräparat ist dies unmöglich.

Das eine ist allerdings sicher, und wurde im vorausgehenden betont, dass die Mikroplasie der Körper, wie sie sich in den Maassen und Formen der letzteren ausspricht, keine gleichmässige ist, und dass vorwiegend die hinteren Teile der Körper und die mit den Rippenpfannen versehenen Abschnitte erhalten sind, während die vorderen Abschnitte verkleinert sind, ja vielleicht gänzlich fehlen.

Hier gestattet nun das nach Form zusammengesetzte Präparat ein Moment völlig auszuschliessen, an welches man vielleicht denken würde, wenn man die isolierten Wirbel in der Hand hätte, nämlich Druckatrophie. Der Teil der Wirbelsäule, um den es sich handelt, ist nicht nach vorn konkav, sondern nach vorn konvex, nicht kyphotisch sondern lordotisch, er zeigt aber gleichwohl eine analoge, wenn auch nicht so intensive Veränderung wie der kyphotische Abschnitt im Zentrum der Erkrankung, nämlich einen vorwiegenden Schwund in den vorderen Abschnitten der Körper.

Man könnte sogar daran denken, im Gegensatz zu der Vorstellung einer Druckatrophie, dass die hier vorhandene Lordose des oberen Brustteiles, das Fehlen einer vorderen Belastung, begünstigend auf die Verkürzung der sagittalen Durchmesser eingewirkt hat, so wie normaler Weise an den lordotischen Abschnitten der Wirbelsäule, dem Hals- und Lendenteil, die sagittalen Durchmesser verhältnismässig kürzer als an dem oberen Brustteil sind. Wir hätten dann ein beachtenswertes Gegenstück zu der anfangs besprochenen senilen Säule, an welcher bei gesteigerter Kyphose des oberen Brustteiles die sagittalen Durchmesser vergrössert sind.

Suchen wir nach Faktoren, welche den hinteren Abschnitt des Wirbelkörpers gegen die Mikroplasie geschützt haben können, so kann vielleicht daran gedacht werden, dass Teile des Körpers von dem Bogen aus verknöchern, und dass ja

der Bogen von der krankhaften Veränderung nicht betroffen ist. Doch möchte ich in dieser Hinsicht keine bestimmte Meinung äussern.

Dagegen sind unzweifelhaft diejenigen Stellen, welche die Rippenpfannen tragen, also an der Gelenkbildung beteiligt sind, wie aus den vorausgehenden Angaben zu ersehen ist, geschützt. Es liegt hier eine Analogie mit den von mir früher besprochenen Knochen des verkrüppelten Chinesinenfusses vor, insbesondere den Keilbeinen und Basen der Metatarsalien, aber auch dem Calcaneus, an welchen die knorpeltragenden Teile verhältnismässig gut erhalten und von der allgemeinen Mikroplasie verschont waren.

Nach dem Gesagten können wir an der vorliegenden Säule drei Regionen unterscheiden: einen Zentralherd der Erkrankung, in welchem die letztere so stark aufgetreten ist, dass sie das Bild ausschliesslich bestimmt, einen zweiten Abschnitt, welcher von der Erkrankung völlig frei ist, aber abnorme Verhältnisse zeigt, welche als funktionelle Anpassungen an die veränderten Verhältnisse aufzufassen sind, und einen dritten, in welchem beide Arten von Vorgängen gemischt sind, bzw. in welchem der pathologische Vorgang durch Vorgänge der normalen Bildung derartig beeinflusst und reguliert ist, dass es zu fein abgestuften lokalen Verschiedenheiten nicht nur innerhalb der Säule, sondern auch innerhalb des einzelnen Wirbelkörpers kommt.

Betrachtungen wie die vorausgehenden sind — einzeln genommen — nicht neu, wie ich wohl weiss, aber ich hoffe durch die vorgeführte Methode, d. h. durch die Zusammensetzung der Wirbelsäule nach Form, die Gewinnung eines Tatsachenmaterials zu ermöglichen, welches eine weitergehende Analyse und eine zuverlässigere Abschätzung des Einflusses der gleichzeitig wirkenden Faktoren gestattet.

XXVI.

Ein Fall von infizierter Hydronephrose mit seltener Anomalie des Ureterverlaufes.

Von

Dr. Paul Manasse-Berlin.

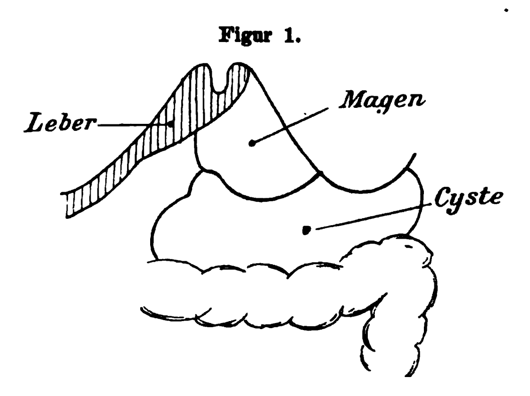
Der 26jährige O. K., welcher bis auf eine linksseitige Lungenentzündung, die er im Jahre 1902 durchgemacht hatte, angeblich stets gesund gewesen war und aus gesunder Familie stammte, bekam anfangs Oktober 1905 plötzlich unter hohen Fiebererscheinungen Schmerzen in der linken Brustseite und Verdauungsstörungen. Der behandelnde Arzt diagnostizierte Ileotyphus. Etwa 3 Wochen später, als ich den Pat. zum ersten Male sah, hatten die Brustschmerzen nachgelassen, das Fieber war heruntergegangen, aber der Allgemeinzustand war recht schlecht. Der Kranke zeigte eine blasscyanotische Gesichtsfarbe, Dyspnoe, atypisches Fieber bis 38,2° abends, ferner einen schlecht gespannten und wenig gefüllten Puls von 110 Schlägen in der Minute, dick grauweiss belegte Zunge, Appetitlosigkeit und Mangel an Schlaf. Hauptsächlich wurde über schmerzhafte Spannung in der Magengegend geklagt.

Bei der Untersuchung fand ich die Oberbauchgegend links und in der Mitte stark aufgetrieben. Trotz lebhafter Spannung der Bauchdecken konnte ich ohne weiteres einen grossen, glattwandigen, prall elastischen, mit der Atmung nicht verschieblichen Tumor fühlen, welcher sich nach aufwärts in die linke Zwerchfellkuppel hineinerstreckte, nach rechts die Linea alba mit einem halbkugeligen Anteile handbreit überragte, nach abwärts bis zur Nabelhorizontalen reichte, nach aussen und hinten bis zur Wirbelsäule sich fortsetzte. Hinten wurde die untere Grenze des Tumors durch den unteren Rippenrand gebildet. Eine Zone absolut leeren

Perkussionsschalls begann an der Linea alba und verlief, fast genau entsprechend der Distanz zwischen der Nabelhorizontalen und der tiefsten Stelle des unteren Rippenrandes nach aussen links bis zur mittleren Axillarlinie, von hier aus zur Wirbelsäule hin sich verbreiternd und zum oberen Rande der 8. Rippe schnell ansteigend. Oberhalb dieser Dämpfung war hinten normaler Lungenschall, seitlich bis zur Herzdämpfung lauter, fassförmiger Schall, vorn entsprechend den palpatorischen Grenzen des Tumors gedämpft tympanitischer Schall. Die Geschwulst hatte also die linke Lunge um zwei Intercostalräume nach aufwärts verdrängt, den Magen nach oben und die Därme nach rechts bzw. nach abwärts verschoben.

Um die Lage der Geschwulst in ihrem Verhältnis zu den Nachbarorganen noch genauer festzustellen, nahm ich die Aufblähung des Magens und Dickdarms gleichzeitig vor. Dabei rückte der ballonartig aufgetriebene Magen nach abwärts über die vordere Wand des Tumors herunter, während von unten her das Colon transversum und die Flexura coli sinistra über den unteren Rand des Tumors sich nach oben drängten (s. Figur 1).

Figur 1.



Es ist dies ein Bild, wie man es gewöhnlich bei Pankreascysten sieht, wenn sie sich vorwiegend nach links hin entwickeln: bei zunehmender Grösse dehnen sie das Lig. gastrocolicum mehr und mehr aus und schieben sich zwischen Magen und Colon transversum nach vorn.

Die Diagnose einer solchen Pancreascyste war zunächst um so wahrscheinlicher, weil für die Annahme desjenigen Tumors, der differential-diagnostisch hier sonst am meisten in Betracht kam, nämlich einer Hydronephrose oder Pyonephrose, viel weniger

Anhaltspunkte gegeben waren. Wenn Nierencysten einen solchen Umfang erreichen wie im vorliegenden Falle, so pflegen sie nicht nur zur Mittellinie des Leibes hin sich zu entwickeln, sondern in höherem Grade nach abwärts. Es kommt kaum vor, dass linksseitige Nierencysten am unteren linken Rippenrande sich hinten begrenzen und gleichzeitig die Linea alba nach rechts mit einem faustgrossen Anteile überschreiten.' Ferner haben die cystischen Geschwülste der linken Niere die Neigung, den Magen und das Colon descendens nebst der Flexura coli sin. nach der Mittellinie resp. nach der rechten Seite des Leibes zu verdrängen, nicht aber, wie hier, zwischen Magen und Colon transversum in gerader Richtung nach vorn zu wachsen. Dazu kommt noch, dass der Patient nichts in seiner Anamnese bot, was auf eine Nierenaffektion hinwies. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen.

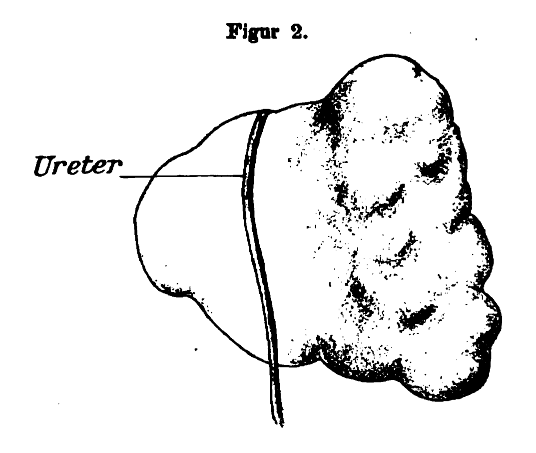
Freilich sprach dieser negative Befund nicht gegen eine Hydro- oder Pyonephrose. Denn wir wissen, dass „geschlossene" Tumoren dieser Art klinisch gar keine Erscheinungen zu machen brauchen und dass, bei dem Mangel einer Sekretentleerung aus der kranken Niere in die Blase, jede pathologische Beimengung im Urin vermisst werden kann.

Ehe ich nun durch die Cystoskopie bzw. Ureterenkatheterismus das Verhalten der linken Niere feststellen konnte, kam mir ein Zufall für die Diagnose zu Hilfe: im Anschlusse an die Aufblähung des Magens und Dickdarms entleerte der Patient plötzlich eine grosse Menge Eiters im Urin, unter gleichzeitiger Erschlaffung der Cyste. Die Pyurie blieb von jetzt an unter wechselnder Füllung der Cyste bestehen. Damit war erwiesen, dass letztere einer latent entwickelten und bis dahin geschlossenen Uronephrose entsprach, welche zu Beginn der jetzigen Erkrankung infiziert und durch plötzliche Kompression in eine teilweise offene, „remittierende" (Israel) Pyonephrose verwandelt worden war. Die klinische Beobachtung und die Anamnese gestatteten die Annahme, dass die gesunde rechte Niere die Funktion der cystisch entarteten linken Niere schon längst in ausreichender Weise ersetzte. Ich nahm daher die bei dem schlechten Allgemeinzustande des Patienten wohl berechtigte Exstirpation des Nierensackes vor (November 1905).

Hierbei konnte ich folgenden, sehr bemerkenswerten Befund erheben: Die linke Niere lag an normaler Stelle und in normaler Richtung zum Körper, d. h. annähernd parallel

mit ihrer Längsachse zur Wirbelsäule. Der Hauptanteil der Cyste war durch das enorm erweiterte und die Mittellinie des Leibes nach rechts überschreitende Nierenbecken gebildet. In bedeutendem Maasse zeigten sich auch die Nierenkelche erweitert, welche als kirschen- bis walnussgrosse Buckel auf der Oberfläche der Niere prominierten. Von dem eigentlichen Nierenparenchym war nur ein schmaler Saum von 1/2 bis 3/4 cm Dicke übrig geblieben. Der dünnwandige, das gewöhnliche Kaliber zeigende, vollständig durchgängige Ureter entsprang an der höchsten Stelle des Nierenbeckens und zog nicht, wie man erwarten sollte, an der hinteren Wand desselben nach abwärts, sondern an der vorderen Wand des Nierenbeckens (s. Figur 2). Die Nierengefässe begaben sich hinter

Figur 2.



dem Ureter zum Hilus der Niere. Ein derartiger Verlauf des Ureters bei normaler Lage der Niere, zweifellos eine kongenitale Anomalie, gehört zu den seltensten Vorkommnissen. Es verdient noch bemerkt zu werden, dass, während die linke Niere trotz ihrer ausserordentlichen Vergrösserung keinerlei Dislokation nach abwärts zeigte, die sonst so sicher in ihrer Lage fixierte Milz bis zur Mittellinie des Leibes verdrängt war. Die Milz lag hoch oben vor der Wirbelsäule neben dem zusammengedrückten Magen! Der Nierentumor enthielt ewa 3500 ccm einer trübrötlichen, eitrigen Flüssigkeit, war innen glattwandig, ohne ulceröse Veränderungen und wies bei der mikroskopischen Untersuchung neben zahlreichen elastischen und fibrösen Elementen nur minimale Reste der Sub-

stantia corticalis und medullaris auf. Die Anfangsstelle des Ureters auf der Höhe des Nierenbeckens bot ausser einer leicht erhabenen Querfalte der Schleimhaut nichts Abnormes, insbesondere kein mechanisches Hindernis für die Entleerung des Nierenbeckens dar. Die Heilung der Wunde (querer Lumbalschnitt, welcher die halbe Cirkumferenz des Leibes betraf) ist ohne Hernie erfolgt, und der Patient erfreut sich zurzeit eines guten Befindens.

XXVII.

Ueber Rückschlag in die embryonale Blutbildung und Entstehung bösartiger Geschwülste.

Von

Dr. C. S. Engel, Berlin.

Bekanntlich spielt der Begriff des Rückschlages in eine frühere Entwicklungsstufe zur Erklärung von Abnormitäten, Rudimenten und Missbildungen in der Descendenzlehre eine wichtige Rolle. Man bezeichnet ihn hier als Atavismus, von Atavus, Vater des Urgrossvaters. Er zeigt sich in der Weise, dass bei der Weiterzüchtung von Tieren mit bestimmten Abweichungen vom normalen Typus der betreffenden Art, wenn man diese mit Hilfe von Kreuzung weiter vererben will, häufig ein Individuum erzeugt wird, welches nicht, wie erwartet wurde, die Eigenschaften der Eltern im gesteigerten Maasse besitzt, sondern einen Rückschlag in den einfacheren, ursprünglichen Typus der betreffenden Species erkennen lässt. Die durch den Rückschlag in die Erscheinung getretenen Eigenschaften können sich vererben. Virchow nennt den Atavismus, der also eine Störung in der kontinuierlichen Entwicklung bedeutet, eine diskontinuierliche Vererbung, eine Ahnenerbschaft. Ein derartiger Rückschlag kann bis in die entfernteste Vergangenheit zurückreichen. Es kommt z. B. zuweilen vor, dass ein Pferd mit drei Zehen statt mit einem Huf geboren wird. Die Paläontologie gibt Aufschluss darüber, dass dies einen Rückschlag in die spätere Tertiärzeit bedeutet, in welcher ein Urahn des Pferdes mit drei Zehen gelebt hat.

Während der Embryonalzeit folgen sich die Zellengenerationen festgegliedert direkt aufeinander. Hier ist also ein eventueller Rückschlag in eine frühere Entwicklungsstufe noch leichter zu erkennen. Besonders bequem ist, wie ich glaube zeigen zu können,

eine solche Feststellung auf dem Gebiete der embryonalen Blutbildung.

Eine kurze Besprechung der Blutentwicklung beim Hühnchen und beim Menschen soll dies beleuchten.

Wie schon Prévost und Dumas, dann Remack gezeigt haben, unterscheiden sich die embryonalen Blutzellen des Hühnchens — von denen es eine ganz junge und eine spätere Form gibt — wesentlich von denen des erwachsenen Tieres. Sie sind kugliger, ein wenig hämoglobinreicher und etwas grösser als die letzteren. Ausserdem haben die jüngsten embryonalen Blutzellen grössere Kerne, die oft Mitosen zeigen, während die späteren, die etwa um den sechsten Tag der Bebrütung vorherrschen, kleinkernig sind und regelmässig keine Kernteilungsfiguren erkennen lassen. Als dritte Form treten nach Verschwinden der jüngsten embryonalen Zellen die definitiven Blutzellen auf, die etwa vom 8. Tage die Oberherrschaft bekommen und beim Auskriechen des Hühnchens allein vorhanden sind. Man kann also aus der Zusammensetzung des Blutes auf das Alter des Hühnerembryos schliessen.

Komplizierter ist die Blutentwicklung beim Menschen, zum Teil deshalb, weil der postfötale Mensch kernlose, der junge Embryo kernhaltige rote Blutkörperchen besitzt. Dazu kommt, dass die Blutbildungsorgane hier eine grössere Rolle spielen.

Auch beim Menschen geht die erste Blutanlage auf die Keimblätter zurück. Sie entsteht im Mesenchym des mittleren Keimblatts. Dort bilden sich unregelmässige Zellenanhäufungen und Zellenstränge, Blutinseln genannt, die bald eine rote Farbe annehmen und das Bildungsgewebe sowohl für die ersten Blutzellen als auch für die ersten Gefässe abgeben. Durch Aufnahme von Flüssigkeit aus dem umliegenden Gewebe entsteht ein Lumen, die peripheren Zellen werden zu den Gefässendothelien, die centralen zu freien roten Blutkörperchen. Die Gefässrohre bilden Aeste und Anastomosen, verbinden sich mit entsprechenden Gefässen des Herzens, die ihnen entgegenwachsen, und es entsteht auf diese Weise die erste Cirkulation. Die zuerst nur allein vorhandenen grossen roten Blutkörperchen vermehren sich teils durch Mitose, teils werden sie in der Leber, dem ersten Blutbildungsorgan, neu gebildet.

Die erste Anlage der Leber hat Remack beim Hühnchen bereits am dritten Tage der Bebrütung, Köllicker beim Kaninchen am 10. Tage der Entwicklung festgestellt. Die ersten Blutzellen derselben

entwickeln sich in den Gefässnetzen der Vena omphalomesenterica, welche den vom Duodenum stammenden epithelialen Lebercylindern entgegenwachsen und zur ersten Entwicklung der Leber beitragen. Ausser den kernhaltigen roten Blutzellen hat Naegeli in der Leber eines menschlichen Embryo von $2^1/_2$ cm Länge neutrophile und eosinophile Myelozyten gesehen. Ich konnte dieselben Zellen bereits in der Leber eines $1^1/_2$ cm langen Menschenembryo feststellen.

Mit dem vierten embryonalen Lebensmonat tritt das Knochenmark als Blutbildungsorgan auf, nachdem noch die Milz einige Zeit kernhaltige rote Blutzellen und Myelocyten gebildet hat. Im extrauterinen Leben werden diese Blutzellen nur noch im Knochenmark gebildet.

Das Auftreten des Knochenmarks als Blutbildungsorgan bedeutet einen wichtigen Lebensabschnitt, weil von da ab die Blutbildung — abgesehen von den Lymphocyten — in demjenigen Organ ihren Anfang nimmt, welches während des ganzen Lebens als normale Blutbildungsstätte bestehen bleibt. Dazu kommt, dass nach Bildung des Knochenmarks die grossen roten Blutzellen aus dem Blute verschwinden und dasselbe seinen normocytischen Charakter erhält. Mit der Entwicklung des Knochenmarks beginnt also die eigentliche medulläre Blutbildungsperiode, die von da ab bis zum Ende des Lebens reicht. Die prämedulläre, embryonale Blutbildungsperiode ist durch grosse Blutzellen charakterisiert, die medulläre durch Blutkörperchen von normaler Grösse.

Während der Fötalzeit und noch einige Zeit darüber hinaus enthalten die Diaphysen der langen Röhrenknochen rotes normoblastisches Mark, beim Erwachsenen besitzen sie bekanntlich gelbes Fettmark. Danach kann man auch die medulläre Blutbildungsperiode in eine jüngere, fötale und eine spätere, extrauterine unterscheiden.

Während aller drei Entwicklungsstadien wird Hämoglobin in den kernhaltigen roten Blutzellen gebildet, und zwar als Protoplasmaprodukt aus dem dazu geeigneten eisenhaltigen Rohmaterial. Diese kernhaltigen roten Blutzellen sind aber in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung verschiedene Zellen. Die grossen embryonalen der ersten Zeit stehen dem befruchteten Ei viel näher als die Knochenmarksnormoblasten der fötalen und der extrauterinen Blutbildungsperiode, denn die letzteren können sich selbstverständlich erst bilden, nachdem das Knochensystem vorhanden ist. Der Bildung des Knochensystems geht aber die Umwandlung des

mesenchymatösen Gallertgewebes in embryonales Bindegewebe, in Knorpel- und Knochengewebe voraus. Obwohl also ein rotes Blutkörperchen des jungen Embryo sich von dem des Erwachsenen äusserlich wenig unterscheidet, ist doch der embryonale Makrocyt eine viel weniger differenzierte Zelle als der Erythrocyt des Erwachsenen. Aehnlich verhält es sich mit dem Leber-Myelocyten des 2 cm langen menschlichen Embryo. Er steht in der Zellfolge dem befruchteten Ei viel näher als der Knochenmarksmyelocyt des Erwachsenen.

Bei gewissen Formen der perniciösen Anämie besitzt das Blut grosse Makrocyten, zuweilen auch grosse kernhaltige Megaloblasten. Das gelbe Mark ist in diesen Fällen meist in rotes Mark umgewandelt. Mikroskopisch zeigt es grosse kernhaltige rote Blutzellen. Ehrlich hat zuerst darauf hingewiesen, dass diese grossen Zellen mit den grossen Blutkörperchen des jüngsten Embryonalblutes übereinstimmen, und nannte den Zustand einen „Rückschlag in die embryonale Blutbildung". Man kann ihn auch als cellulären Atavismus bezeichnen.

Es ist in der Lehre von den Blutkrankheiten eine nicht seltene Erscheinung, dass unter pathologischen Verhältnissen beim Erwachsenen Blutzellen in Organen gebildet werden, welche für diese Zellen nur in der embryonalen und fötalen Zeit als Blutbildungsorgane dienen. Die Milz z. B. bildet beim Erwachsenen in den Follikeln nur Lymphocyten, während der Embryonalzeit in der Pulpa auch kernhaltige Rote und Myelocyten, also die bekannten Abkömmlinge des erwachsenen Knochenmarks. Dominici erzeugte durch Injektion von Typhusbacillen bei Kaninchen ein Wiederauftreten dieser Zellen in der Milz. Die myeloide Umwandlung der Milz ist auch beim Menschen bei Infektionskrankheiten, kongenitaler Lues und Anämien festgestellt worden. Macht man Tiere anämisch und behandelt sie mit Infektionsmaterial, dann findet man diese Zellen ebenfalls in der Milz.

Aehnlich verhält es sich mit der Leber. Beim Erwachsenen hat sie mit der Blutbildung nichts mehr zu tun; sie tritt aber bei Infektionen, Anämien, myeloider Leukämie und kongenitaler Lues wieder als Blutbildungsorgan auf.

Besonders häufig findet im Knochenmark eine Rückkehr in eine frühere Blutbildungsperiode statt. Das gelbe Diaphysenmark wandelt sich bei Blutverlusten, vielen Blutkrankheiten, bei Infektionen, Intoxikationen und vielen anderen Zuständen in rotes Mark um. Es treten bei allen diesen Zuständen regelmässig

immer nur solche Blutbildungszellen auf, die das normale Epiphysenmark führt, von roten Blutzellen also Normoblasten. Diese normale Regeneration ist häufig sehr wohltätig, indem dadurch oft eine Blutverbesserung hervorgerufen wird.

Viel bedenklicher ist es jedoch, wenn keine normoblastische, sondern eine megaloblastische Umwandlung des Knochenmarks eintritt. Man findet diese Umwandlung nicht allein bei der essentiellen perniciösen Anämie. Wo sie jedoch vorkommt, bedingt sie stets schwere anämische Blutveränderungen. Das ist auch erklärlich, denn geht die Regeneration des Kochenmarks nur bis auf die Normoblasten zurück, dann bedeutet dies die Neubildung von Zellen, für die das Knochenmark der typische Mutterboden ist. Anders bei der pathologischen Bildung von Megaloblasten. Wenn diese grossen Zellen normale Blutzellen sind, dann hat sich ein Knochenmark noch gar nicht differenziert; sie finden sich ja im Blute vor Entwickelung des Knochenmarks.. Normal sind sie indifferente Zellen des Mesenchymgewebes resp. seiner nächsten Abkömmlinge. Finden sie sich pathologisch im Knochenmark, dann ist dies nur so zu erklären, dass eine nachträgliche Entdifferenzierung stattgefunden hat.

Es gibt also für das Knochenmark zwei Arten von Regeneration: eine normoblastische und eine megaloblastische. Die erstere ist die bei weitem häufigere. Sie findet regelmässig statt, wenn unter physiologischen oder auch unter vielen pathologischen Verhältnissen gelbes Mark sich in rotes umwandelt. In diesen Fällen erstreckt sich die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks auf, solche Zellen, die von dem vierten embryonalen Lebensmonat ab normale Blutbildungszellen desselben sind. Diese Zellen entstammen also dem bereits differenzierten Knochenmark, sind also selbst bereits differenziert. Im letzteren Falle geht die Regeneration bis auf die Bildung von Embryonalzellen zurück, also Zellen, die sich im Beginn der Organbildung im Blute befinden und noch wenig differenziert sind. Die Anwesenheit von solchen indifferenten Embryonalzellen im Organismus ist mit schweren Störungen verbunden. In allen Fällen, wo solche embryonale Blutzellen beim Erwachsenen gebildet werden, werden schwere anämische Zustände hervorgerufen.

Es liegt die Frage nahe, ob ein derartiger Rückschlag, wie er im Blute leicht nachgewiesen werden kann, auf den blutbildenden Teil des Mesenchyms beschränkt ist, oder ob auch der bindegewebige Teil desselben einen derartigen Rückschlag erleiden kann.

Wenn — was angenommen werden soll — im Bindegewebe eine derartige rückläufige Entwicklung eintritt, dann bilden sich keine freien embryonalen Zellen, sondern die embryonisierten Bindegewebszellen müssen im Zusammenhang mit dem übrigen Bindegewebe bleiben. Beginnen solche entdifferenzierte bindegewebige Embryonalzellen lebhaft zu wuchern, dann kann man sich sehr wohl denken, dass eine solche Gewebsbildung einem Sarkom entsprechen müsste. Erstreckt sich der zelluläre Atavismus auf die lymphoiden Organe, die ebenfalls dem Mesenchym entstammen, dann würde auf diese Weise meiner Meinung das maligne Lymphom erklärt werden können; würden Zellen der epithelialen Keimblätter einen derartigen Rückschlag erleiden, dann müsste das Produkt einer solchen Gewebsentwicklung eine maligne epitheliale Bildung sein. Es lassen sich also die malignen Geschwülste durch die Annahme eines zellulären Atavismus bis in die Embryonalzeit hinein erklären. Dieser Rückschlag bleibt innerhalb der Zellenreihe, die vom befruchteten Ei bis zu den aufs einseitigste spezialisierten Gewebszellen des alternden Organismus reicht. Diese Auffassung hat mit den Hypothesen nichts zu tun, nach welchen das Carcinom durch ein Zurückfallen auf Zellen niederer Tierformen erklärt werden soll. Ueber das befruchtete Ei hinaus, welches die eigentliche Artzelle ist, findet überhaupt keine rückläufige Entwicklung statt. Dass die Ursachen für den zellulären Atavismus noch nicht bekannt sind, spricht nicht gegen diese Erklärung, denn auch die Ursachen des Atavismus in der Descendenzlehre sind gänzlich unbekannt. Für die megaloblastische Bildung des Knochenmarks gibt es sogar bereits bekannte Ursachen. Die Labilität in dem gesetzmässigen Entwickelungsprocess kann auf einer — vielleicht auch erblichen — Disposition beruhen. Es sind also, wie es scheint, wie beim Blut auch bei den übrigen Geweben zwei Arten von regenerativen Processen zu unterscheiden; die gewöhnlichen regenerativen Erscheinungen spielen sich innerhalb der bereits differenzierteren Zellen ab, unter besonderen Umständen geht die rückläufige Entwicklung bis in die Embryonalzeit zurück. Dass ein Rückschlag in die embryonale Gewebsentwicklung für den Organismus böse Folgen haben muss, ist leicht erklärlich. Tritt z. B. der zelluläre Atavismus bei einer Epidermiszelle der Haut ein, durch den sie etwa in den Zustand zurückversetzt wird, wo die Talg- und Schweissdrüsen sich noch nicht gebildet haben — das ist der zweite bis vierte embryonale Lebensmonat —, dann besitzt eine solche embryonisierte Zelle noch die Fähigkeit, eine

Hautdrüsenzelle zu werden, sie hat also chemische Eigenschaften, die sie vor der Embryonisierung nicht besass. Da sie entdifferenziert ist, ist sie ferner frei von spezifischem Protoplasmaprodukt. Solche Zellen besitzen aber die lebhafteste Reproduktivität, während bei specifisch funktionierenden Zellen Mitosen bekanntlich vermisst werden.

Durch die Embryonisierung erklärt sich auch die schrankenlose Wachstumsfähigkeit der Tumorzellen. Diese beruht nach meiner Meinung darauf, dass die embryonisierten Zellen nicht durch gleich junge Nachbarzellen in Schranken gehalten werden, wie während der Embryonalzeit. Wenn in letzterer, etwa im zweiten bis dritten embryonalen Lebensmonat, Zellen des äusseren Keimblattes zur Bildung der Milch- oder Talgdrüsen sich zapfenförmig in das Bindegewebe hineinsenken, dann stehen ihnen ebenso junge Mesenchymzellen gegenüber. Dasselbe ist der Fall, wenn bei der Entwicklung des Eierstocks das Keimepithel in das darunterliegende embryonale Bindegewebe hineinwuchert. Auch das letztere ist in lebhaftester Proliferation begriffen, so dass ein Durchwachsungsprocess stattfindet.

Anders bei der Geschwulstbildung. Die Nachbaren der plötzlich embryonisierten Zellen sind spezifisch differenziert, die verdrängt und chemisch beeinflusst, aber nicht zu embryonisierten Zellen werden können.

Die weitere Entwicklung der Geschwulstzellen kann eine verschiedene sein. Entweder geht die Zellvermehrung unbegrenzt weiter, oder die embryonisierten Zellen determinieren sich noch nachträglich in ihrer ererbten Entwicklungsrichtung, etwa wie Megaloblasten zu Makrocyten. Im letzteren Falle können z. B. die entdifferenzierten Epidermiszellen noch nachträglich die Hornkugeln der Cancroide bilden. Werden derartig embryonisierte Zellen als Metastasen verschleppt, und nehmen sie dann noch ihre natürliche Entwicklungsrichtung wieder an, dann können Produkte wie Galle oder Milch in ganz anders gebauten Organen gebildet werden. Also auch diese so eigentümliche Erscheinung lässt sich durch meine Auffassung von dem Wesen der Geschwülste in einfacher Weise erklären. Die pathologischen Bedingungen, unter denen diese embryonisierten Zellen leben, erklären es jedoch, dass sie sich nicht ganz so wie embryonale Zellen verhalten.

Es könnte noch folgende Frage aufgeworfen werden: Wenn die Krebsgeschwulst dem menschlichen Embryo dem Wesen nach

verwandt ist, weshalb wird der Uterus vom Carcinom zerstört, nicht aber durch den Embryo?

Darauf ist meiner Meinung zu antworten: Die embryonisierte Uteruskrebszelle trifft auf spezifisch funktionierende Uteruszellen, die ihm nicht gewachsen sind; die Schleimhaut des schwangeren Uterus hat aber diejenigen Veränderungen durchgemacht, die sie befähigt, embryonale Zellen in Schranken zu halten.

Wie uns die Vorgänge im Embryo beweisen, lassen sich embryonale Zellen nur durch nicht specifisch differenzierte, also embryonale Zellen, im Zaume halten. Die Veränderungen in der Schleimhaut des schwangeren Uterus, die zur Bildung der Decidua führen, lassen sich aber, wie ich glaube beweisen zu können, als eine physiologische Entdifferenzierung auffassen. An dieser Embryonisierung sind alle diejenigen Zellen beteiligt, welche mit den embryonalen Zellen der Frucht in Berührung kommen müssen. Zwischen Uterusmuskulatur und Embryo bildet die Decidua die entdifferenzierte Schicht des mütterlichen Gewebes.

Wenn man die Veränderungen, welche die Uterusschleimhaut namentlich in der ersten Zeit der Schwangerschaft erleidet, unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, dann findet man, dass derjenige Teil der Uterusschleimhaut, welcher mit der Frucht notgedrungen in organische Verbindung treten muss, d. h. die kompakte Schicht derselben, sich möglichst zu embryonalem Gewebe entdifferenziert, während der differenziert bleibende Teil der der Muskulatur unmittelbar aufsitzenden Schleimhaut durch die spongiöse Schicht von der embryonisierten möglichst getrennt ist.

Die Entdifferenzierung der Uterusschleimhaut beginnt mit einer erheblichen Verdickung derselben. Die langen tubulösen Uterusdrüsen bilden an der der Muskulatur zugekehrten Seite Ausbuchtungen mit grossen Lücken. In dieser spongiösen Schicht der Uterusschleimhaut findet bekanntlich die Abtrennung der Placenta statt. Durch diese schwammige Schicht ist derjenige Teil der Schleimhaut der mit dem Embryo in Verbindung tritt und als Placenta materna später entfernt wird, von der Muskulatur getrennt.

In der mit dem Embryo in Verbindung tretenden kompakten Schicht der Schleimhaut findet die Entdifferenzierung in ganz eigentümlicher Weise statt: Die Uterusschleimhaut verliert an der dem Embryo zugekehrten Seite ihre spezifischen Flimmerzellen. Die langen Cylinderzellen der Uterindrüsen verwandeln sich unter starker Proliferation in kubische und platte Zellen. Im Zwischendrüsengewebe findet eine energische Zellenvermehrung

statt, es entwickeln sich die grossen Deciduazellen, die so reichlich auftreten, dass sie fast eine Epithelschicht vorstellen. In der Decidua reflexa bilden sich grosse spindelförmige Zellen fast ohne Zwischensubstanz, wie Orth sagt „das schönste physiologische Paradigma für das pathologische Sarkomgewebe“. Wohl noch zum weiteren Schutz des dahinterliegenden mütterlichen Gewebes treten in der an und für sich schon sehr zellenreichen kompakten Schicht noch zahlreiche vielkernige Riesenzellen auf. Selbst die Gefässe, welche das Blut in die die Chorionzotten umgebenden intervillösen Räume leiten, verlieren ihren spezifischen Bau, solange sie sich in der kompakten Schicht befinden. Die Arterien sowohl wie die Venen verlieren ihre spezifische Muskelschicht und stellen nur noch von Endothel ausgekleidete Röhren dar, haben also eine ähnliche Struktur, wie sie für die erste Gefässanlage charakteristisch ist.

Mit diesem embryonisierten Teil der Decidua treten die embryonalen Chorionzotten durch ihre Haftwurzeln in organische Verbindung, indem sich, nach Leopold, „Zotten und Deciduagewebe wie die gespreitzten Finger beider Hände ineinanderschieben“, also ähnlich wie die embryonalen Gewebe sich gegenseitig durchwachsen. Sogar das mütterliche Blut, welches die Chorionzotten umspült, wird vom embryonalen Chorionepithel getrennt gehalten, indem sich über das kindliche Epithel derselben noch ein mütterliches hinüberlegt. Dieses bildet eine vielkernige protoplasmatische Schicht, Chorionsyncythium genannt, und könnte mit einer langgestreckten, vielkernigen Riesenzelle verglichen werden.

Nach der Geburt reisst die Uterusschleimhaut in der spongiösen Schicht ein, mit der Placenta wird das entdifferenzierte mütterliche Gewebe entfernt, und aus der der Muskulatur direkt aufliegenden Schleimhautpartie, die nicht embryonisiert war, regeneriert sich diese in normaler Weise.

Also gerade der schwangere Uterus zeigt den Weg, wie Embryonalzellen in Schranken gehalten werden können.

Eine Stütze für meine Auffassung bieten pathologische Vorgänge während der Schwangerschaft. Es kommt zuweilen vor, dass die Chorionzotten einer Mole den Uterus wie eine bösartige Geschwulst durchwachsen. Nach Mitteilungen ferner, die ich Herrn Geheimrat Landau verdanke, wachsen in der Tubarschwangerschaft die Chorionzotten ebenfalls in die Muskulatur der Tube hinein. Es liegt nahe, die Erklärung für diese Erscheinungen in der

mangelhaften Embryonisierung der betreffenden Schleimhäute zu suchen.

Dass embryonales Gewebe die Krebsgeschwulst tatsächlich störend beeinflusst, haben neuerdings zwei Schüler von Ehrlich bewiesen. Schöne versuchte im Ehrlich'schen Krebsinstitut Mäuse gegen Mäusekrebs mit Hilfe von Organzellen zu immunisieren. Am besten gelang ihm dies durch Verwendung von Embryonalgewebe. Und Haaland fand, dass Mäuse im Zustande der Gravidität entweder gar nicht oder nur schwer mit Mäusekrebs infiziert werden können. Nachdem die Jungen geworfen sind, wächst die Geschwulst sehr schnell. Die Anwesenheit entdifferenzierter Uterusschleimhaut scheint also auch gegen Krebs Schutz geboten zu haben.

Also auch diese Versuche können zu Gunsten meiner Auffassung über das Wesen der bösartigen Geschwülste herangezogen werden.

Der zweifellos embryonale Charakter der bösartigen Geschwülste berechtigt meiner Meinung zu der Hoffnung, dass es gelingen wird, unter Verwendung junger menschlicher Embryonen, immunisatorisch, vielleicht auch therapeutisch, auf die bösartigen Geschwülste einzuwirken.

XXVIII.

Die Perkussion den Lungenspitzen.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

Es bedarf keiner Worte, um die Notwendigkeit einer subtilen Lungenspitzenuntersuchung zu begründen. Und ebensowenig, dass eine Verfeinerung unserer Diagnostik gerade auf diesem Gebiete wünschenswert ist. So bemüht sich auch die Röntgenforschung gegenwärtig, unser Erkenntnisvermögen minimaler bzw. beginnender Lungenveränderungen auf eine höhere Stufe zu heben.

Meine Studien, über welche ich im folgenden kurz berichten will, haben mich zu dem Ergebnis geführt, dass die Perkussion der Lungenspitzen nach den bisher gebräuchlichen Methoden eine wenig vollkommene und in wesentlichen Beziehungen verbesserungsfähig ist.

Fast alle Autoren geben an, dass die Perkussion für die Erkennung beginnender Lungenspitzenerkrankungen wenig leistet und von der Auskultation übertroffen wird. Nur Aufrecht und Krönig sprechen sich im entgegengesetzten Sinne aus.

Ich stelle im folgenden die Angaben einiger maassgebenden Autoren über die Perkussion der Lungenspitzen zusammen:

Laennec empfiehlt die Perkussion der Clavicula und bemerkt, dass es sehr wichtig sei, den natürlichen Perkussionsschall des Schlüsselbeins zu kennen, weil sich in der von demselben bedeckten Partie der Brust die ersten Anfänge der Lungenschwindsucht entwickeln.

Weil macht sehr eingehende Angaben über die Bestimmung der oberen Lungengrenze. Er empfiehlt, den Finger als Plessimeter zu verwenden oder ein schmales elfenbeinernes oder das Seitz'sche Doppelplessimeter oder eins der zur linearen Per-

kussion empfohlenen anzuwenden. Für die Bestimmung der oberen Lungengrenze an der hinteren Seite sei die Hammerperkussion wegen der bedeutenden Dicke der Weichteile vorzuziehen. Er zitiert bezüglich der Begrenzungen der Lungenspitze Siebert, Seitz, Strempel und Heyer, dessen Angaben er bestätigt. „An der vorderen Seite kann man einen oberen und einen inneren Rand unterscheiden; der obere beginnt am vorderen Rande des Cucullaris, zieht schräg nach vorn und unten durch das Dreieck, das nach aussen vom vorderen Rande des Cucullaris, nach innen vom hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, nach unten von der Clavicula begrenzt wird. Nahe dem Aussenrande des Sternocleidomastoideus geht der obere unter einer sanften Biegung in den vorderen inneren Rand über, der mehr senkrecht nach unten bis zur Clavicula zieht, wobei er den Aussenrand des Sternocleidomastoideus bald kaum erreicht, bald wesentlich überschreitet." „Die Höhe der Lungenspitze an der vorderen Seite (vom höchsten Punkte des oberen Randes derselben bis zum oberen Rande des Schlüsselbeins gemessen) wird bei Gesunden beiderseits gleich gefunden; sie schwankt zwischen 3 und 5 cm." „Auch an der hinteren Seite verläuft die obere Lungengrenze beiderseits gleich hoch, vom vorderen Rande des Cucullaris, in einem nach unten konvexen Bogen zum Proc. spinosus des 7. Halswirbels." Vergl. Fig. 1 und 2.

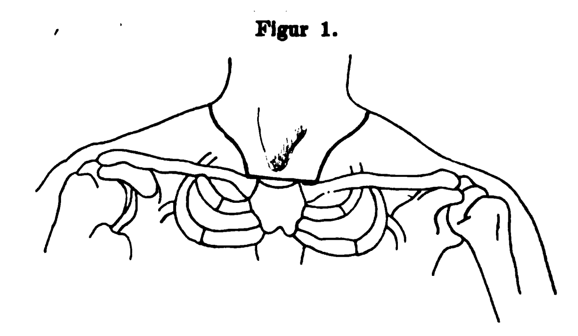
Wie die Beschreibung und die Abbildungen erkennen lassen, geht die Weil'sche Lungengrenze einerseits nicht weit genug nach vorn, andererseits führt sie über die Schulter und entspricht bei diesem Verlauf in keiner Weise der Projektion irgend einer Lungengrenze.

Eichhorst zeichnet die Lungengrenzen wie Weil.

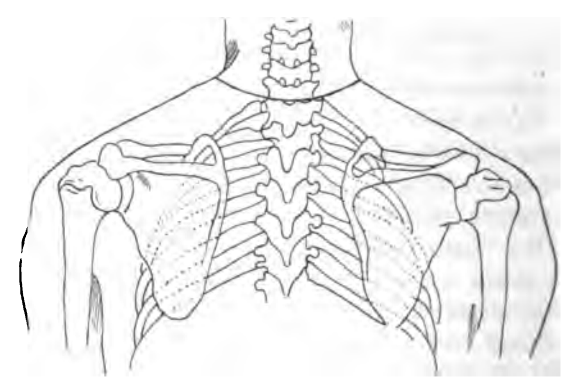
v. Ziemssen legt auf die Abgrenzung der Lungenspitzen grosses Gewicht und empfiehlt zu diesem Zweck sein Keilplessimeter, dessen 2 mm breiter Rand aufgesetzt wird, während man auf die 17 mm breite obere Fläche perkutiert. Man soll von oben, d. h. vom Halse her herabrückend die Grenzen bestimmen, indem man vorn am Kehlkopf beginnt und nach der Wirbelsäule hin allmählich herumgeht. v. Ziemssen's Grenzen gehen also, wie auch seine Abbildungen zeigen, gleichfalls um den Hals herum.

Während Weil die hintere obere Lungengrenze nach unten konvex zeichnet, findet sich bei v. Ziemssen eine nach oben konvexe Linie. Im übrigen gibt v. Ziemssen einige beachtenswerte Hinweise: Das innere Drittel der Supraclaviculargrube

Figur 1.



Figur 2.



Figur 1 und 2. Lungengrenzen nach Weil.

gibt den lautesten, das äussere den am wenigsten lauten Schall; man müsse bei der vergleichenden Perkussion daher identische Stellen in Vergleich ziehen.

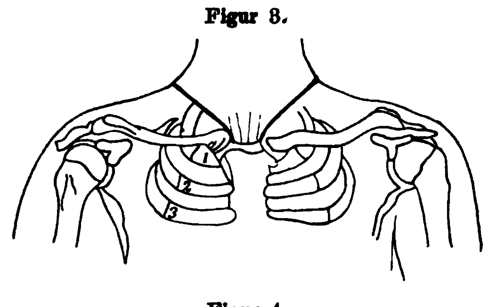
Sahli zeichnet eine vom Sternoclaviculargelenk schräg und leicht gebogen, nach aussen und oben aufsteigende Linie, welche über den Schultergürtel laufend sich an der hinteren Thoraxfläche wieder gegen die Lungenspitze hin senkt (Figur 3 und 4).

Geigel und Voit sprechen sich über diese Bestrebungen der verfeinerten perkutorischen Lokalisation abfällig aus.

Gerhardt gibt bezüglich der oberen Lungengrenze an, dass sie 3—4 cm oberhalb des oberen Schlüsselbeinrandes liege; nach innen begrenze sich die Lungenspitze „längs des hinteren Randes des Kopfnickers oder ihn etwas überschreitend nach vorne".

Auch die Gerhardt'sche Abbildung lässt erkennen, dass die mediale Grenze erheblich zu weit seitwärts verlegt ist. Uebrigens

Figur 3.



Figur 4.

Figur 3 und 4. Lungengrenzen nach Sahli.

zeichnet Gerhardt eine inspiratorische Erhebung der oberen Lungengrenze an der Spitze, was gleichfalls unrichtig ist.

Sehr eingehende und von grosser Erfahrung zeugende Angaben über Spitzenperkussion macht Turban. Er weist auf die differierenden Angaben der Autoren über den Verlauf der oberen Lungengrenze hin und schliesst sich mit einer gewissen Einschränkung den Angaben von Krönig an.

In verdienstlicher Weise hat Krönig die Perkussion der Lungenspitzen vervollkommnet. Er wies einmal nachdrücklich auf die Notwendigkeit leiser Perkussion (Finger-Finger-Perkussion) hin und ferner betonte er die genaue Grenzbestimmung des oberen Lungenabschnitts. Er bestimmt die mediale und laterale Grenze und legt dieselben über den Schultergürtel hinweg. Neben der schon vorher bekannten medialen vorderen Grenze betont er die mediale hintere und die laterale vordere und hintere Grenze. Auf eine Kritik des Krönig'schen Verfahrens komme ich später zurück.

Oestreich hat mittels der Krönig'schen leisen Perkussion ausgezeichnete Resultate erhalten, so dass ein annähernd kirschgrosser, peripherisch (an der Pleura) gelegener Herd erkannt werden konnte.

Immerhin hat, wenn es auch an anerkennenden Stimmen für die Krönig'sche Perkussion nicht fehlt, dieselbe doch wenig Eingang in die „offizielle" Medizin gefunden. Die meisten Kliniker stehen, wie es scheint, nach wie vor auf dem Standpunkte, dass der Perkussion eine minderwertige Bedeutung für die Erkennung incipienter Lungenspitzenveränderungen zukomme. Kraus sagt[1]): „Bei der Untersuchung der Lungen, selbst im allerersten Stadium der sich entwickelnden Phthise, steht die eventuell perkussorisch nachweisliche Dämpfung fast immer im starken Missverhältnis zu den auskultatorischen Abweichungen. Gar nicht selten kommt es vor, dass Lungenspitzen, welche bei sachgemässem Beklopfen keine bestimmten Veränderungen zeigen, bei der Auskultation charakteristische Unterschiede darbieten."

Die perkussorische Bestimmung der Lungengrenzen, die Krönig'sche Perkussion, die respiratorische Perkussion erwähnt Kraus gar nicht.

Der Beschreibung meiner Methode schicke ich einige Bemerkungen über die Topographie der Lungenspitze voraus. Dieselbe liegt in der Fossa supraclavicularis, und für gewöhnlich pflegt man Lungenspitze und Oberschlüsselbeingrube miteinander zu identifizieren. Aber man muss in dieser Region mehrere Abschnitte unterscheiden. Durch die Grube hindurch zieht die erste Rippe, welche die breiteste von allen ist und ihre Flächen nach oben und unten kehrt, so dass ihre Ränder nach aussen und innen sehen. Ihr Höcker (Tuberculum) ist besonders stark ausgebildet, ihr Hals ist dünn. Die von der Konkavität der ersten Rippe umfasste Apertur enthält nun die eigentliche Lungenspitze, deren höchster Punkt dem Rippenhals entspricht. Das erste Rippenpaar bildet eine schräg nach hinten aufsteigende Ebene, deren Steilheit individuell schwankt und deren Höhe im allgemeinen derjenigen der beiden obersten Brustwirbel entspricht. Die vordere Fläche der Lungenspitze überragt durch ihre konvexe Wölbung die Ebene der Apertur um etwa 1,5 cm nach vorn. Der obere Rand des Tuberculum überragt die obere Grenze der Pleurakuppe gleichfalls um ungefähr 1,5 cm.

Wir haben somit in der Oberschlüsselbeingrube drei Anteile zu unterscheiden: den eigentlich apikalen Teil, d. h. die Apertur; die erste Rippe mit dem von ihr bedeckten Lungenabschnitt; endlich einen schmalen, bereits dem ersten Interkostalraum an-

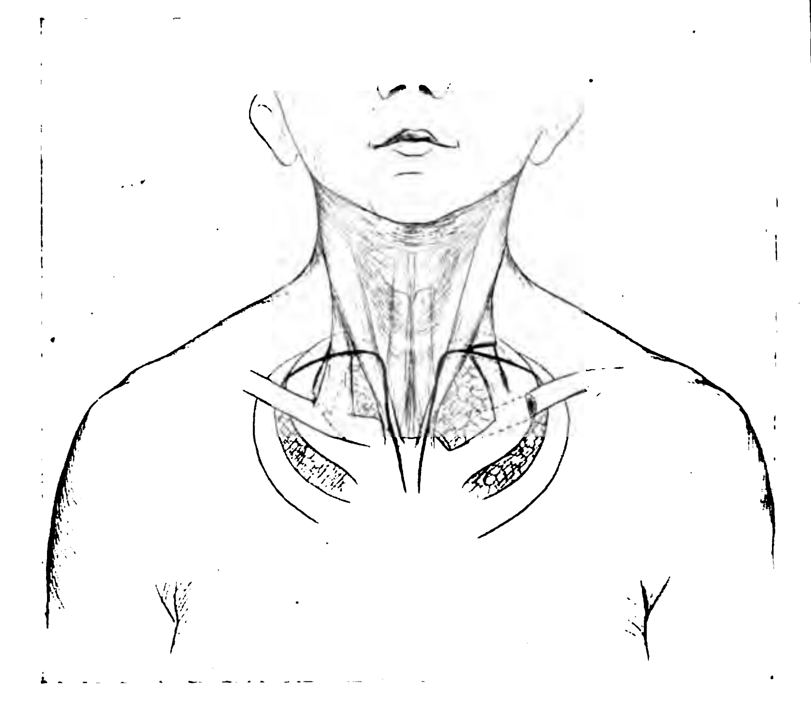
1) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, I. Jahrgang 1904.

gehörigen Streifen. Man bezeichnet am besten die Apertur als solche oder als Apex, dessen höchste Stelle als Apexkuppe, das von der ersten Rippe bedeckte Gebiet als subapikale Region (nur der Hals der Rippe bedeckt die Apexkuppe selbst), was auch den Bezeichnungen derselben zur subapikalen Schmorl'schen Furche und Birch-Hirschfeld'schen Primärlokalisation entspricht.

Offenbar muss es unser Bestreben sein, den apikalen Anteil ganz besonders genau zu untersuchen, und es handelt sich daher zuvörderst darum, wie und wo man ihn aufsucht. Leider fehlt es durchaus an guten anatomischen Abbildungen, welche die topographischen Verhältnisse der Pleurakuppe zu den äusserlich sicht- und fühlbaren Gebilden des Halses illustrieren. Am meisten instruktiv sind noch die Bilder, welche Waldeyer vom Trigonum subclaviae gibt (Das Trigonum subclaviae, Bonn 1903). Allein das, was wir zur Perkussion brauchen, geht aus denselben, welche ja auch zu einem ganz anderen Zweck verfertigt sind, nicht hervor[1]). Mein Assistent Dr. Kroner hat die Gegend an Leichen verschiedener Beschaffenheit nach vorheriger mässiger Aufblasung der sonst stark zusammensinkenden Lungen in geeigneter Weise präpariert, und es ist hiernach eine halbschematische Zeichnung angefertigt worden (Figur 5). Man sieht, dass der mediale Rand sich sehr weit der Mittellinie nähert und dass der innere Rand der 1. Rippe dicht über der Clavicula nur wenig

1) Die Abbildungen enthalten nebenher einen bedauerlichen Irrtum. „In Figur 1 ist der Stand der Pleurakuppel so dargestellt, wie er sich an der Leiche bei unverletztem Pleurasacke, also im Ruhestadium des Thorax — wenn es gestattet ist, diesen Ausdruck zu gebrauchen — findet, in Figur 2 dagegen so, wie weit wir diesen Hochstand bei starkem Druck auf den Thorax treiben können, also im Stadium der grösstmöglichen Einatmung. Die Vergleichung beider Bilder ergibt, dass die Spitze der Pleurakuppel im ersten Falle das untere Drittel des Trigonum subclaviae ausfüllt, im zweiten das untere und das mittlere Drittel.“ Zu diesen wörtlich wiedergegebenen Sätzen des Autors möchte ich bemerken, dass der Druck auf den Thorax unmöglich den Akt der Inspiration nachahmen kann, das Hinaufpressen der Lungenspitze nicht der inspiratorischen Erweiterung gleich zu setzen ist. Die Darstellung von Waldeyer erweckt beim Leser die irrige Vorstellung, dass die Lungenspitze sich bei der Einatmung nach oben verschiebe. Dies ist aber nicht der Fall, da der Rippenhals, welcher die höchste Spitze der Lunge nach oben begrenzt, eine Drehbewegung ausführt, wie dies verschiedene Autoren, z. B. Henke (Anatomie des Menschen 1884, S. 259), ganz zutreffend dargestellt haben. Nur nach der seitlichen Richtung hin kann eine Ausdehnung nach oben stattfinden. Ewald hat schon 1875 darauf hingewiesen, dass man an der eigentlichen Lungenspitze kein inspiratorisches Hinaufrücken findet. Infolge des Hinaufpressens ist die Lungenspitze wohl auch so zuckerhutartig spitz ausgefallen, wie es die Waldeyer'sche Abbildung zeigt.

Figur 5.



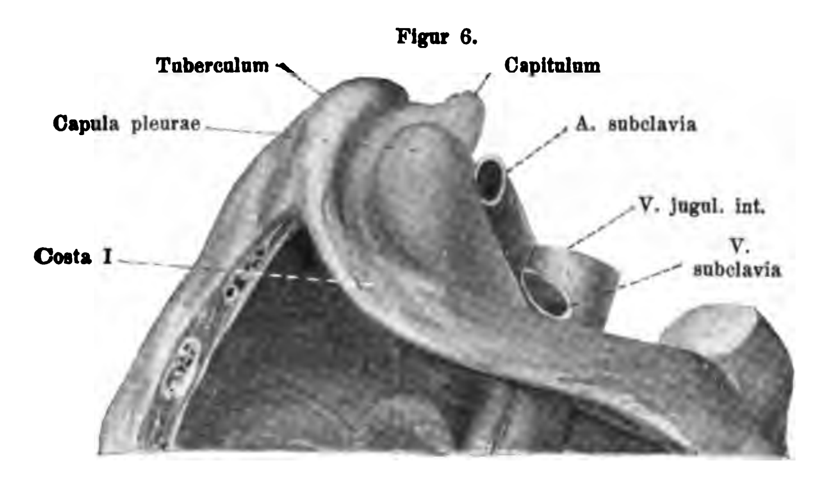
Topographie der Lungenspitze (nach einem Präparat von Dr. Kroner). —— Obere und mediale Lungengrenze. - - - - - Ränder der ersten Rippe und des Schlüsselbeins. Links ist der claviculare Kopf des Sternocleidomastoideus entfernt, so dass der Scalenus ant. sichtbar wird. Der obere Lungenrand geht ein wenig über den medialen Rand der 1. Rippe hinaus.

den lateralen Rand des Sternocleidomastoideus überragt. In dieser Beziehung kommen individuelle Differenzen vor; die Apertur differiert in ihrer Breite, der Cleidomastoideus gleichfalls. Zuweilen bedeckt letzterer die Apertur vollständig, ja er kann den medialen Rand der 1. Rippe sogar ein wenig überragen. Der apikale Anteil liegt also fast ganz unter dem Sternocleidomastoideus und lateral noch unter dem Scalenus anticus. Meistens pflegt die Oberschlüsselbeingrube zwischen Cleidomastoideus und Cucullaris perkutiert zu werden, wobei also hauptsächlich die 1. Rippe und nur ein schmaler lateraler Anteil der Apertur der Untersuchung anheimfällt.

Am besten untersucht man den apikalen Anteil somit

zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus, wo man auch nach oben gehend die Apexkuppe findet. Als Anhaltspunkt für die Lage derselben dient die Palpation. Man vermag bei einiger Uebung die Gegend des Halses der 1. Rippe mit Sicherheit zu tasten, indem man mit der quergestellten Fingerbeere zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus vorsichtig in der Richtung nach hinten und ein wenig nach unten drückend aufwärts geht. In der Höhe des Rippenhalses (vgl. Figur. 6) fühlt man in der Tiefe einen Widerstand. Man hüte sich vor der Verwechslung mit

Figur 6.



Verhältnis der Pleurakuppe zur 1. Rippe (nach Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen, III. Bd., Fig. 628).

dem Tuberculum carotideum (Spitze des Querfortsatzes des 6. Halswirbels). Zuweilen vermag man auch ein Stück des medialen Randes der 1. Rippe zu palpieren, nach aussen vom lateralen Rande des Cleidomastoideus oder zwischen diesem und dem Sternomastoideus, indem man ersteren etwas zur Seite schiebt. Man kann den medialen Rippenrand mit dem inneren Rande des angespannten Scalenus anticus verwechseln, welcher sich aber geradlinig nach oben erstreckt, während der Rippenrand gebogen ist; auch ist der Muskelrand dicklich, der Rippenrand sehr dünn. Das Austasten des medialen Rippenrandes gelingt am besten, wenn der Untersuchte den Kopf leicht nach vorn neigt und dabei die Halsmuskel erschlafft, ist aber meist mit unangenehmen Empfindungen für denselben verbunden (Druck auf den Nervenplexus usw.). Uebrigens ist diese Manipulation entbehrlich.

Sehr leicht tastbar ist das stark entwickelte Tuberculum der 1. Rippe am äusseren Rande derselben, welches schräg nach oben und aussen vom unteren, die Apexkuppe begrenzenden Rande des Rippenhalses liegt und zur Orientierung verwendet werden kann (vgl. Figur 6).

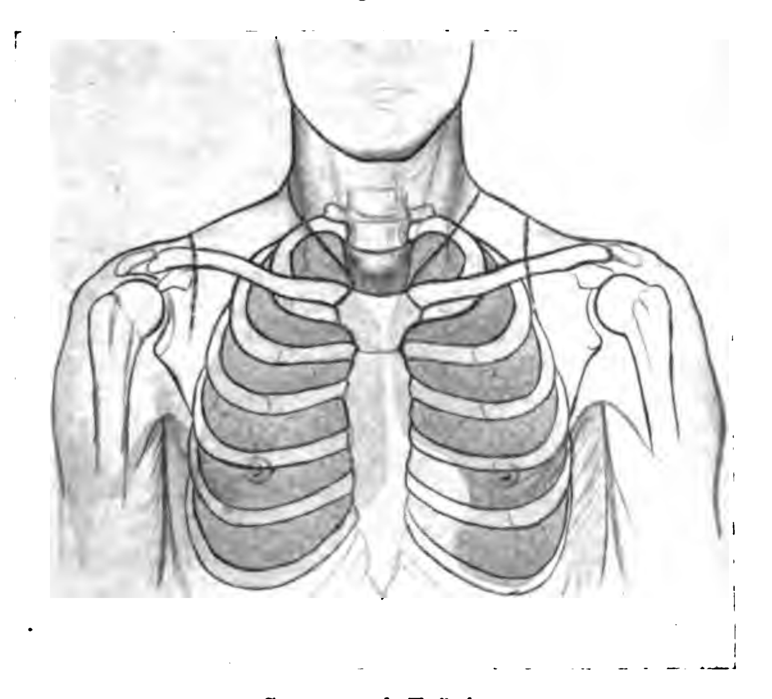
Es leuchtet ohne weiteres ein, dass es von grossem Vorteil ist, die höchste Stelle der Lungenspitze mit Bestimmtheit lokalisieren zu können, was nach den bisher üblichen Anweisungen nicht möglich war. In der Tat findet sich an dieser Stelle ganz regelmässig schon im Anfange der Phthise eine Dämpfung.

Die Grenzbestimmung nach Weil und v. Ziemssen verlegt die oberste Spitze der Lunge zu weit nach oben und konstruiert durch die Fortführung der Linie nach hinten herum eine Projektion, welche der Wirklichkeit nicht entspricht. Die Gerhardt-sche mediale Grenze reicht nicht weit genug nach vorn.

Gewichtige Bedenken sind auch gegen die Krönig'sche Perkussion zu erheben. Die laterale Grenzbestimmung auf dem Schultergürtel ist eine durchaus unsichere, denn es werden, wie die Abbildungen 7 und 8 zeigen, sehr tiefliegende Regionen des Thorax nach oben auf den Schultergürtel projiziert; was dort perkutiert wird, ist gar nicht die laterale Grenze der Lungenspitze, sondern die Gegend der dritten und vierten Rippe, welche noch dazu vom Perkussionsstoss ziemlich tangential getroffen wird. Indem man sich mit dem perkutierenden Finger von innen nach aussen bewegt, perkutiert man eine zunehmend tiefere Region des Thorax, d. h. man ändert beständig die Perkussionsbedingungen; eine scharfe Grenze ist daher (auf dem Schultergürtel) lateralwärts nicht zu erzielen. Dabei muss die Richtung des Perkussionsstosses eine grosse Rolle spielen; geht dieselbe nicht genau nach unten, sondern nach unten innen, so wird man die laterale Grenze mehr nach aussen, im entgegengesetzten Falle mehr nach innen bekommen. Diese Vermutung trifft, wie ich mich überzeugt habe, tatsächlich zu. Ueber die Richtung der Perkussion sagt übrigens Krönig gar nichts. Meine Bedenken werden hinreichend dadurch illustriert, dass die in den beiden Arbeiten Krönig's als normal abgebildeten Schallfelder besonders bezüglich der lateralen Grenze nicht unerheblich voneinander differieren (vergl. Fig. 7 und 8, wo das schmale Feld der ersten, das breitere der zweiten Publikation entspricht).

Als ein besonderer Vorzug der Krönig'schen Perkussion wird das über die Schulter gehende Verbindungsstück zwischen

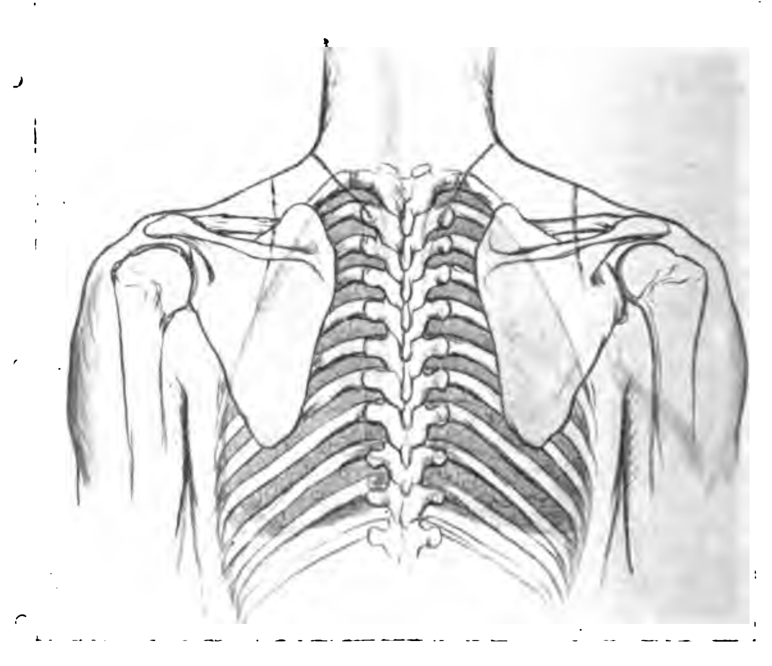
Figur 7.



Grenzen nach Krönig.

vorderer und hinterer Fläche angesehen. Aber die Lungenspitze besitzt gar keine obere Fläche von nennenswerter Ausdehnung; vielmehr wendet sich die vordere Fläche, nachdem sie bis zur ersten Rippe emporgestiegen ist, alsbald zur hinteren Fläche um. Das Krönig'sche gürtelförmige Verbindungsstück ist also nur die Projektion einer und derselben Stelle der Lungenspitze nach verschiedenen Richtungen; denn indem Krönig sozusagen um die Lungenspitze herumgeht, ändert er beständig die Perkussionsrichtung und verstösst so gegen das Grundgesetz der Grenzbestimmung eines Organs: die Konstanz der Perkussionsrichtung. So existiert denn der Krönig'sche Spitzenisthmus in Wirklichkeit gar nicht, er ist ein rein konstruktives Produkt und entspricht nicht einer sachgemässen Projektion der Lungenspitze. — Endlich verschwindet bei der Krönig'schen Perkussion die Bestimmung der höchsten Stelle der Lungenspitze ganz, vielmehr werden Stellen von ganz verschiedener Wertig-

Figur 8.



Grenzen nach Krönig.

keit und Lage (apikale, subapikale, 1. Intercostalraum) confundiert. Man kann freilich entgegnen, dass die mediale Grenze bei Krönig die Höhe des Apex mit enthalte — wie die Figur zeigt, schneidet übrigens die Linie durch die Spitze hindurch, statt sie zu umfassen — aber an welcher Stelle dieser medialen Grenze sich nun die eigentliche Spitze befindet, wird nicht gesagt.

Trotz dieser Einwände halte ich die Krönig'sche Perkussion für einen erheblichen Fortschritt, da einmal die Wichtigkeit der leisen Perkussion betont und ferner zum ersten Male auf die Bedeutung der hinteren medialen Grenze hingewiesen wird.

Die vorzüglichen Resultate, welche Oestreich bei der Perkussion von Leichen mittels der Krönig'schen Methode erhielt, kommen im wesentlichen wohl auf die angewandte leise Perkussion.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass die bisherigen Methoden der perkussorischen Grenzbestimmung nicht darauf

Anspruch machen können, eine präzise Projektion der Grenzen der Lungenspitze zu bewirken. Es erscheint mir vielmehr rationell, dieselben nur nach vorn und nach hinten zu projizieren. Mittels sagittaler Perkussionsrichtung erhalten wir einen Aufriss der Lungengestalt, welcher einer durch die höchste Stelle der Lungenspitze gelegten Frontalebene entspricht.

Ausser dieser Grenzbestimmung ist die Lungenfigur und, da wir von der Lungenspitze handeln, speziell der von dieser eingenommene Raum sorgfältig auf die Lautheit und Qualität des Klopfschalles auszuperkutieren.

Hieraus ergibt sich nun der Gang der Untersuchung mittels Perkussion, wie ich ihn im folgenden schildern werde:

Man untersucht am besten in sitzender Stellung den Patienten, was, da für diese genauere Spitzenuntersuchung im allgemeinen nicht bettlägerige Kranke in Betracht kommen, leicht ausführbar ist.[1]) Zunächst sucht man in der Supraclaviculargrube in der oben beschriebenen Weise palpatorisch die Gegend des höchsten Punktes der Lungenspitze auf und perkutiert leise in sagittaler und, da die Ebene der Apertur geneigt ist, leicht nach unten gesenkter, d. h. zur Ebene der Apertur etwa senkrechter Richtung. Als Plessimeter nehme man die quergestellte, mit der Volarfläche die Haut sanft eindrückende Fingerbeere des Zeige- oder Mittelfingers (Figur 9). Man kann sich auch der Plesch'schen Fingerhaltung (Finger im 1. Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugt) bedienen. Die Perkussion der Lungenspitze muss durchweg leise ausgeführt werden. Da nunmehr erwiesen ist, dass selbst sehr leise Perkussion tief in die Lunge und durch dicke Weichteilschichten dringt, so ist es eine absolute Forderung, an der Lungenspitze, wo ein kleines Lungenvolum von dicken Schichten von luftleerem Gewebe, Muskeln, Knochen usw. umgeben ist, leise zu perkutieren, um nicht den Lungenschall in den Schallschwingungen der miterschütterten Umgebung untergehen zu machen, Knochenschall zu bekommen usw. Man kann die oberste Lungenkuppe in der Supraclaviculargrube auch von hinten perkutieren, wie es v. Ziemssen für die Lungenspitzenperkussion überhaupt vorschrieb, indem man mit dem gekrümmten Finger in den Winkel zwischen 1. Rippe und 1. Brustwirbel eingeht.

---

1) Bei liegenden Patienten empfiehlt es sich, den Nacken etwas zu erhöhen und den Kopf ein wenig nach hinten fallen zu lassen.



Figur 9.

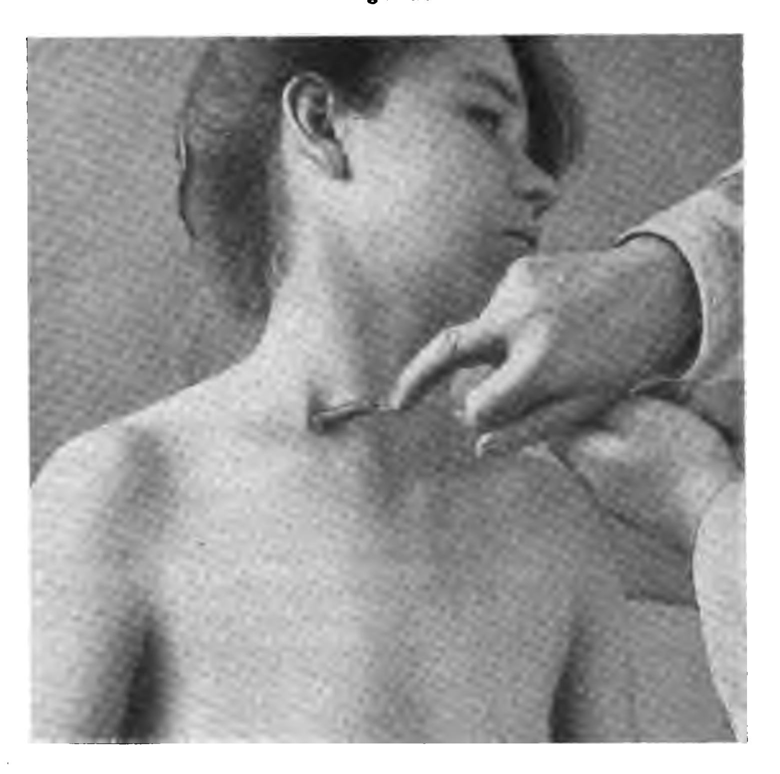


Finger-Finger-Perkussion der Lungenspitze zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus. (Die erhobene rechte Hand perkutiert mit dem Mittelfinger den linken Mittelfinger in sagittaler Richtung.)

Besonders vorteilhaft ist für die Perkussion der Lungenkuppe die Benutzung meines Glasgriffels, am besten in stumpfwinkelig geknickter, am Ende kugelig verdickter Form (s. Figur 10). Man führt denselben so, dass der Perkussionsstrahl die Ebene der Apertur etwa senkrecht trifft, zwischen den Köpfen des Sternokleidomastoideus nach oben, beiderseits vergleichend, und mit besonderer Berücksichtigung der dem Rippenhals anliegenden Lungenkuppe. Der Glasgriffel gewährt den Vorzug, dass die Perkussionsfläche klein umschrieben ist, dass die Perkussionsrichtung mit grösserer Sicherheit zu bestimmen, dass die Handhabung überhaupt erleichtert ist. Auf leises Klopfen ist auch hierbei Bedacht zu nehmen.

Nachdem die Höhe des obersten Lungenrandes bestimmt (event. der Abstand vom oberen Claviculatrande gemessen) und der Schall der Kuppe des apikalen Teiles untersucht ist,

Figur 10.



Perkussion zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus mit dem Glasstäbchen.

schreitet man dazu, den gesamten apikalen Bereich, d. h. die Apertur, auszuperkutieren. Das geschieht gleichfalls am zweckmässigsten mittels des Griffels. Es ist von Vorteil, wenn auch nicht unbedingt nötig, den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen zu lassen, möglichst ohne krampfhafte Anspannung des Sternocleidomastoideus; hierbei wird der mediale Teil der Apertur am besten zugänglich. Man kann durch sagittale Griffelperkussion bei dieser Kopfhaltung den medialen Rand der Lungenspitze bis zum Sternoclaviculargelenk hinunter haarscharf bestimmen; die Abgrenzung von der Muskulatur des Halses und gegen die Trachea macht nicht die geringsten Schwierigkeiten. Auch die Betastung des medialen Randes der 1. Rippe gelingt bei dieser Kopfhaltung leichter. Man findet

bei incipienten Lungenspitzenerkrankungen auffallend häufig neben Tiefstand der oberen eine Verkürzung der medialen Lungengrenze bis zur Clavicula herunter. Auch diese selbst kann man zur Perkussion — am besten gleichfalls mit Benutzung des Griffels — heranziehen, und man vermag in manchen Fällen von Retraktion des medialen Lungenrandes auch auf der Clavicula, in der Nähe des Sternoclaviculargelenks, eine Dämpfung zu konstatieren, freilich nie so deutlich und nicht annähernd so häufig als über dem Schlüsselbein. Man hüte sich bei der Beklopfung über der Clavicula in der Nähe des Sternoclaviculargelenks den nach oben vorspringenden Teil des Schlüsselbeins zu treffen, was bei Benutzung des Fingers als Plessimeter leichter geschieht als mittels des Glasgriffels.

Bei dem Ausperkutieren der Apertur wird man erstaunt sein, wie der Griffel oft Dämpfungen enthüllt, welche bei der üblichen Perkussion der Wahrnehmung entgehen oder wo diese nur leicht tympanitischen Beiklang oder eine höhere Tonlage des Schalles oder leichte Abkürzung desselben erkennen lässt.

Es möge nicht unerwähnt bleiben, dass Fehler durch falsche, z. B. gegen einen Muskel oder Knochenteil gehende Perkussionsrichtung möglich sind und dass deshalb, wie es bei einer minutiösen Untersuchungsmethode selbstverständlich ist, hinreichende Sorgfalt anzuwenden ist.

Uebrigens kann man mittels des Griffels sehr gut den weiteren Verlauf der medialen Lungenränder auf dem Sternum verfolgen, wie ich mich an Leichenversuchen überzeugt habe. Ich gehe auf diesen Punkt als nicht streng hierhergehörig aber nicht näher ein.

Nach der Untersuchung der Apertur folgt die Perkussion der 1. Rippe selbst, deren Lage man an dem Widerstand bei der Palpation leicht erkennt. Man führt bei mässig erhobenen Schultern den hakenförmig gekrümmten Mittelfinger als Plessimeter auf der 1. Rippe nach oben, Schritt für Schritt auf ihm perkutierend. Von Wichtigkeit ist besonders der obere Teil der Rippe, vom Tuberculum an bis zu dem medialsten noch erreichbaren Punkte. Man perkutiert das Tuberculum oder noch besser den unterhalb desselben gelegenen Rippenteil und geht medialwärts auf den Rippenhals weiter (Figur 11). Man hüte sich, hinter dem Tuberculum nach innen hinten bzw. etwas nach oben zu geraten, da man dann den Querfortsatz des 1. Brustwirbels perkutiert. Vielmehr muss man den Finger vom

Figur 11.



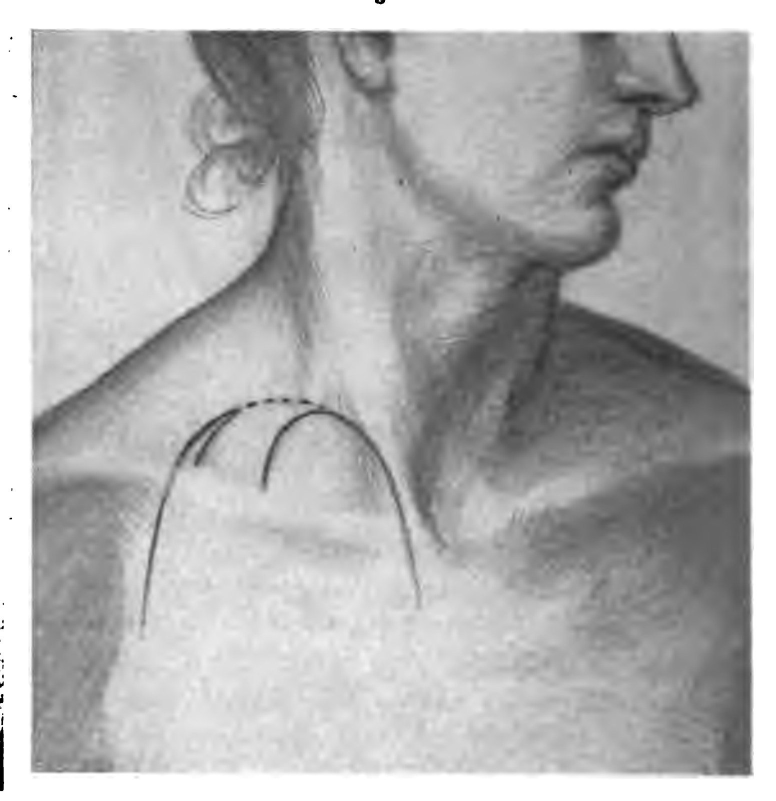
Perkussion der 1. Rippe.

Tuberculum aus etwas nach vorn, unten und innen führen. Unter Umständen vermag man vor dem Cucullaris die 1. Rippe nach hinten zu übergreifen und den Perkussionsstoss so auf die hintere Fläche der Lungenkuppe wirken zu lassen. Die Perkussion des oberen, der Apex-Kuppe anliegenden Rippenanteiles ergibt sehr häufig eine scharf auf die letztere beschränkte Dämpfung, eine willkommene Bestätigung der Perkussion des obersten Bezirkes der Apertur; zuweilen aber ist das Ergebnis der Rippenperkussion sogar deutlicher und sicherer als das in der Apertur gewonnene.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass auch die Rippenperkussion, welche übrigens auch mittels des Griffels ausgeführt werden kann, sehr leise zu geschehen hat.

Bei leiser Griffelperkussion kann übrigens die Lage der 1. Rippe sehr leicht dadurch festgestellt werden, dass im Bereich derselben der Schall dumpfer erscheint, als in der Apertur. Jenseits der 1. Rippe, in dem schmalen zugespitzten Streifen zwischen ihr und der zweiten Rippe (s. Figur 12) wird dann der Schall wieder etwas lauter.

Figur 12.



Projektion der Lungengrenzen auf die vordere Thoraxwand bei sagittaler Perkussion mit dem Glasstäbchen. Der gedämpfte Bezirk der 1. Rippe ist zur Anschauung gebracht. Die gestrichelte Linie ist konstruiert.

Die Betastung der 1. Rippe bei der Atmung lässt bei Phthisis incipiens oft ein einseitiges Zurückbleiben der Rippe erkennen.

Die laterale Grenze zu bestimmen ist überflüssig; wohl aber empfiehlt es sich, lateralwärts auf etwaige Dämpfungen zu untersuchen. Hierbei ist eine medialwärts gerichtete Perkussion anzuwenden.

Um den von dem Schlüsselbein verdeckten Teil des 1. Intercostalraums freizulegen, lässt man die Schulter maximal erheben und zugleich nach hinten ziehen, aktiv oder besser passiv durch einen Gehilfen, weil im letzteren Falle die störende Muskelspannung in Fortfall kommt. Das in Figur 14

Figur 18.



Projektion der Lungengrenzen auf die hintere Thoraxwand bei sagittaler Perkussion mit dem Glasstäbchen. Die gerade Linie verbindet die Dornfortsätze. Die Fig. zeigt zugleich die für die hintere Perkussion zweckmässigste Körperhaltung.

wiedergegebene Röntgenbild lässt erkennen, wie bei dieser Stellung der 1. Intercostalraum hoch hinauf frei und der Perkussion zugänglich wird. Man kann auf diese Weise einen lateralen Bezirk der Lungenspitze (event. bis 1,5 cm unterhalb der oberen Lungengrenze bei Leichenversuchen) perkutieren. Auch die Erhebung des Armes dient diesem Zweck (Figur 15).

Auch die Perkussion der Achselhöhle (welche ich ausser bei Turban nirgends erwähnt finde) ist in manchen Fällen heranzuziehen. Man geht bei stark emporgezogener Schulter mit dem Griffel in den höchsten Punkt der Achselhöhle ein und perkutiert in medialer Richtung. Der Perkussionsstoss trifft bei richtiger Ausführung den lateralen Teil des 2. Intercostalraums. Es kommt vor, dass axilläre Dämpfungen bestehen, während der Schall in der Infraclaviculargrube laut ist.

Figur 14.



Lage des Schlüsselbeins und des 1. Intercostalraums bei emporgezogenen Schultern.

Die genaue Perkussion der **hinteren** Fläche der Lungenspitze bildet eine wertvolle Ergänzung der vorderen Perkussion. Es empfiehlt sich, von der Fossa supraspinata als Ortsbestimmung ganz abzusehen. Denn erstlich wechselt die Lage derselben mit der Haltung des Schulterblatts, und ferner entspricht dieselbe, falls wir die in der Figur 8 dargestellte Haltung als die normale ansehen, einer Stelle des Thorax, an welcher die Lunge nur sehr entfernt und noch dazu vorwiegend tangential von der Perkussion getroffen wird.

Es ist daher viel rationeller, die Schulterblätter möglichst aus dem Bereich der Perkussion zu entfernen, und dies gelingt am besten, indem man den Patienten in sitzender Stellung mit den Armen weit nach vorn und zugleich nach den Seiten ausgreifen, etwa eine Stuhllehne umfassen lässt. Nicht jede Person besitzt in gleichem Maasse die Geschicklichkeit, die Schulterblätter in dieser Weise nach vorn zu bringen. Bei guter Ausführung sind die Schulterblätter fast ganz sagittal, den Thorax flankierend, eingestellt. Nur der obere innere Winkel und der

Figur 15.



Lage des Schlüsselbeins und des 1. Intercostalraums bei erhobenem Arm.

medialste Randteil der Scapula springen stets noch in die hintere Thoraxfläche ein. Die beschriebene Stellung, welche in Figur 13 zur Anschauung gebracht ist, hat den Vorteil, dass die Lungenspitze infolge der emporgezogenen Haltung der oberen Cucullarispartien gleichsam in der Rückenfläche versinkt und folglich nach oben und seitwärts besser perkussorisch begrenzt werden kann als bei herabhängenden Schultern, in welcher letzteren Stellung die sagittale Beklopfung nach oben und seitlich oben schwer ausführbar ist.

Man findet den höchsten Punkt der Lungenspitze hinten, bekanntlich entsprechend dem Ansatze des Dornfortsatzes des ersten Brustwirbels. Häufig ist es möglich, den Verlauf der ersten

Rippe palpatorisch an der Rückenfläche zu bestimmen und den Winkel zwischen erster Rippe und Brustwirbel aufzusuchen. Für Fälle von doppelseitiger Spitzendämpfung, wo die bloss perkussorische Bestimmung der oberen Lungengrenze nicht sicher ist, wird es von Nutzen sein, die Lage der Lungenkuppe in der beschriebenen Weise oder wenigstens durch Palpieren der Dornfortsätze festzustellen.

Die Perkussion hat auch hinten sehr leise zu geschehen, im Gegensatz zu der traditionellen Weil'schen Lehre, dass man am Rücken den Hammer nehmen müsse. Krönig hat bereits mit Recht diesen Punkt hervorgehoben. Es empfiehlt sich, zunächst Finger-Fingerperkussion anzuwenden und falls genauere Fixierung der Lungenspitzengrenzen erforderlich, mittels Glasgriffels nachzuperkutieren. Der Plessimeterfinger ist mit der Fingerbeere transversal aufzulegen, ziemlich dicht an der Wirbelsäule, und nach oben zu führen. Bei der Bestimmung der medialen und lateralen Grenze muss der Finger die Längsrichtung einhalten. Die gleichen Regeln gelten für den Glasgriffel. Bezüglich des Verlaufes des medialen Lungenspitzenrandes schliesse ich mich vollständig Krönig an. Die medialen Ränder konvergieren gegen den 2. Brustwirbel hin und verlaufen dann hart am Wirbelkörper nach unten. Man kann dieselben bei Griffelperkussion, unter sorgfältiger Beachtung der Perkussionsrichtung, haarscharf gegen den Knochen absetzen. Der laterale Rand verläuft entsprechend der Kontur des Thorax. Seine Bestimmung hat keinen grossen Wert. Auch hinten gilt, dass lateralwärts auf Dämpfungen zu untersuchen ist, während die genaue Bestimmung des Lungenrandes sich erübrigt.

In der Figur 13 ist der Volständigkeit halber auch die laterale Umgrenzung perkussorisch bestimmt worden.

An der Lungenkuppe macht sich hinten sehr häufig eine physiologische leichte Schallabschwächung rechterseits geltend, welche vorn in der Apertur, wenn zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus perkutiert wird, nicht wahrnehmbar ist, ein Beweis, dass die Ursache in der Muskelschicht zu suchen ist. Ich kann mich der Ansicht von Krönig, welcher den physiologischen Unterschied überhaupt bestreitet, nicht anschliessen. Wohl aber sind die Grenzen der Lungenspitze beiderseits gleich. Wie man überhaupt bei Lungengesunden, es sei denn, dass Skoliose besteht, eine grosse Gleichmässigkeit der

Verhältnisse auf beiden Seiten, auch bei der ganz subtilen Perkussion, findet.

Auch die hintere Projektion der Lungenspitze lässt sehr häufig schon bei den Anfängen der Phthise leichte, aber unzweifelhafte Alterationen erkennen, welche in Vertiefung der oberen und Einziehung der medialen Grenze bestehen.

Gelegentlich fallen auch hinten lateral gelegene Dämpfungen auf.

Die Projektion der Lungengrenzen auf die Rückenfläche ist bei Anwendung der Griffelperkussion und sorgfältiger Beachtung der Perkussionsrichtung eine mathematisch genaue. Mein Assistent Dr. Kroner bestimmte an einer auf den Bauch gelagerten Leiche die mediale, laterale und obere Lungengrenze, welche ich nachuntersuchte. Die Leiche gehört einem kräftigen, gut genährten, an Pneumonie gestorbenen Manne an; die Perkussion wurde auf der nicht erkrankt gewesenen Seite ausgeführt. Die eingestochenen Nadeln sassen haarscharf an den Grenzen des Pleuraraumes; nur an einer Stelle in der Höhe des 3. Brustwirbels fand sich bei der medialen Grenze ein Fehler von 3—4 mm. Dabei musste die mediale Grenze durch die Querfortsätze des Wirbels hindurch perkutiert, die Nadeln durch den Knochen hindurchgetrieben werden. Perkutiert man mittels des Griffels unmittelbar jenseits der oberen oder medialen Grenze der Lungenspitze, sei es vorn oder hinten, so nimmt man selbst bei tiefer Inspiration nicht die geringste Aufhellung der Dämpfung wahr. Ich muss bezüglich der Nachprüfung dieser Behauptung wieder an die genaue Beachtung der Perkussionsrichtung erinnern. Hieraus erhellt, dass eine inspiratorische Verschiebung der obersten und medialen Lungengrenze nicht stattfindet, wie dies ja auch aus den anatomischen Verhältnissen mit Notwendigkeit hervorgeht (vergl. oben). Wohl aber lässt sich nach der Seite hin eine zunehmende inspiratorische Erweiterung der Grenzen feststellen.

Durch habituelle schwache Atmung kann der Luftgehalt der Lungenspitzen ein verringerter sein, was bei Griffelperkussion an der Lungenkuppe eine merkliche Schallabschwächung bedingen kann. Auf diesen Umstand ist zu achten. Es empfiehlt sich, wenn Grund zur Annahme dieses Falles vorliegt, einige tiefe Atmungen ausführen zu lassen.

Die Schalldifferenz bei einseitiger sehr geringfügiger Spitzendämpfung tritt zuweilen beim Inspirationszustande deutlicher

hervor als bei mittlerer Atmungsstellung, zuweilen beim Exspirationszustande. Bei zweifelhaften Befunden ist deshalb daran zu denken, dass man bei verschiedenen Atmungsstellungen die Untersuchung wiederholt.

Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass ich mich keineswegs auf die Bestimmung der Grenzen der Lungenspitze beschränke, sondern stets auch durch Finger-Fingerperkussion in breiterer Fläche die Lungenspitze im ganzen perkutieren, um den Gesamtschall derselben zu bekommen.

Unter der Bezeichnung „respiratory Percussion" hat Da Costa 1875 (The American Journal of the med. sciences, July) die Ermittlung der Veränderung des Perkussionsschalles von tiefer Inspiration zu tiefer Exspiration verstanden. Er beschreibt, ohne über Art und Stärke der Perkussion näheres anzugeben, dass bei tiefer Inspiration der Schall an den Lungenspitzen voller und höher werde. Er bemerkt, dass, wenn bei Phthise die Dämpfung durch forcierte Inspiration nicht mehr modifiziert werde, die Krankheit sehr fortgeschritten sei. Bei Emphysem fand er keine Veränderung des Schalles während der Atmung. O. Rosenbach (Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, 1876) hat in ähnlicher Richtung Untersuchungen angestellt; er fand, dass an der Lungespitze der Schall bei der Inspiration höher und lauter wird; um die Schalldifferenz deutlich wahrnehmbar zu machen, verstopfte er sich die Ohren so weit, dass er den Schall noch eben percipierte. Er spricht sich über die Möglichkeit, aus dem Lauterwerden des Schalles bei der Inspiration Schlüsse auf den Luftgehalt zu ziehen, sehr skeptisch aus. Immerhin resümiert er: „das Lauterwerden des Schalles während der Inspiration lässt sich mit Vorsicht diagnostisch verwerten". Ferner hat Ewald (Charité-Annalen 1875, 2. Jahrgang) die respiratorische Perkussion benutzt, speziell zu dem Zwecke, um an der Lungenlebergrenze und im Bereiche der sogen. relativen Herzgrenze die inspiratorische Luftfüllung der Lunge und damit die Verschiebung der Lungenränder festzustellen, und in einer Form, welche tatsächlich am besten geeignet ist, diese Erscheinung zum Ausdruck zu bringen, nämlich mittels äusserst leiser, an der Grenze der Wahrnehmbarkeit sich bewegender Perkussion. Diese Methode ist sicherlich dem von O. Rosenbach angewendeten Kunstgriff überlegen. Besonders vollkommen ausgeprägt finde ich die Schalldifferenz zwischen mittlerer Atmungs-

stellung und tiefer Inspiration bei sehr leiser Griffelperkussion. In der Tat kann man hierdurch bei einiger Uebung ein gutes Urteil über die inspiratorische Luftfüllung des untersuchten Lungenteiles erhalten, z. B. bei geringfügigen Lungenspitzenerkrankungen die verringerte Entfaltung des Lungengewebes nachweisen. Ich muss aber Da Costa recht geben, dass das Fehlen der Schalldifferenz bei Phthise ein Zeichen schwerer Lungenveränderung — an der untersuchten Stelle — ist. Besonders auffällig ist z. B., wie an einer Stelle, wo der Klopfschall bei gewöhnlicher Perkussion noch ziemlich laut und tympanitisch ist — die Griffelperkussion weist dann gewöhnlich schon stärkere Dämpfung auf —, die respiratorische Perkussion eine minimale oder gar keine Schalldifferenz ergibt. Die Methode, für welche am besten die Da Costa'sche Bezeichnung „respiratorische Perkussion" beizubehalten ist, noch besser: „respiraratorische Schwellenwertsperkussion", verdient entschieden, und zwar in der Form der sehr leisen Griffelperkussion, ausgedehntere Anwendung.

Bei starker Perkussion kommt es während der Inspiration bekanntlich zum sogen. Friedreich'schen Schallwechsel, d. h. Höherwerden des Schalls, evtl. mit gleichzeitiger Verkürzung; offenbar deshalb, weil die Exkursionsgrösse der Schwingungen des Lungengewebes so gross ist — infolge der starken Perkussion —, dass die inspiratorische Zunahme des Luftvolums sich nicht geltend macht, während die Spannungszunahme des Lungengewebes den Schall dämpft und die Tonlage erhöht. Hingegen sind bei der sehr leisen Perkussion die Schwingungsexkursionen gering, so dass die Veränderung des anderen für die Schallstärke entscheidenden Faktors, des Luftraumes, merklich wird.

Es ist anzunehmen, dass Da Costa, da er von Lauter- und Höherwerden des Schalles spricht, nicht ganz leise perkutiert hat.

Die Verringerung der Schalldifferenz bei respiratorischer Schwellenwertsperkussion ist ein Zeichen, welches sich als Symptom initialer Lungenspitzenveränderungen den oben beschriebenen leichten Dämpfungen und Grenzverkürzungen an der oberen und medialen Grenze der Lungenspitze hinzufügt.

Ich habe nicht verfehlt, die von mir untersuchten Fälle mittels Röntgendurchleuchtung nachprüfen zu lassen. Die Untersuchungen wurden in dem unter Leitung von Herrn Dr. Levy-

Dorn stehenden Röntgeninstitut des Virchow-Krankenhauses ausgeführt, und es wird seinerzeit darüber berichtet werden.

Die Erfahrungen, welche ich bisher mittels der beschriebenen Perkussionsmethode gemacht habe, möchte ich so zusammenfassen:

Die Methode leistet erheblich mehr als die bisher übliche Perkussion. Sie ergibt oft schon deutliche Veränderungen, wo sonst der Klopfschall noch normal erscheint oder eine leichte Erhöhung oder Abkürzung oder tympanitische Färbung erkennen lässt. Sie vermag oft in Fällen, wo die übliche Perkussion ein zweifelhaftes Resultat ergibt, zu entscheiden. Sie gestattet eine objektive, ich möchte sagen geometrische Darstellung der Lungenspitzenveränderungen. Die Methode zeigt häufig früher und mit grösserer Sicherheit krankhafte Veränderungen an als die Auskultation es vermag. Ich habe viele Fälle untersucht, bei welchen das Atmungsgeräusch keine oder nur zweifelhafte Veränderungen, wie leichte Verschärfung oder Abschwächung, verlängertes Exspirationsgeräusch erkennen liess und wo selbst nach Hustenstössen keine Spur von Rasselgeräuschen zu bemerken war, während die Perkussion deutlich merkliche Alterationen, wie Dämpfung an der Kuppe der Lungenspitze, Verkürzung der oberen und medialen Grenze aufwies. Ich will keineswegs behaupten, dass dies immer der Fall sein müsste; vielmehr liegt es sehr nahe, dass katarrhalische Erscheinungen auch ohne Dämpfung und Schrumpfung vorkommen werden. Die Auskultation der Lungenspitze hat mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass die Laryngeal- und Trachealgeräusche sich sehr störend bemerkbar machen, während für die Perkussion diese Fehlerquelle in Wegfall kommt. Die immer wiederkehrende Bemerkung auch bei den neueren Autoren, dass die Auskultation für die Diagnose der Phthisis incipiens mehr leiste als die Perkussion (Dautwitz[1]), Kraus) ist in dieser allgemeinen Fassung jedenfalls nicht zutreffend, ja es scheint, dass das Gegenteil richtig ist insofern, als die Perkussion geringfügige Alterationen des Lungengewebes mit grösserer Schärfe und Sicherheit enthüllt als die Auskultation. Die grosse, von der Perkussion nicht zu erreichende Bedeutung der letzteren liegt aber darin, dass sie über Katarrh und floride Prozesse Auskunft gibt, während die Perkussion uns im Zweifel lässt, ob es sich um abgeschlossene narbige Zustände oder um frische Infiltrationen handelt.

---

1) Militärärztl. Zeitschr., 1906.

Von Krönig ist hervorgehoben worden, dass man bei initialen Fällen von Phthise besonders ein Verwaschensein der Grenzen finde. Ich kann bestätigen, dass solche allmählichen Uebergänge, unscharf sich absetzende Dämpfungen häufig vorkommen. Im übrigen hängt es sehr von der Art und Stärke der Perkussion ab, ob man eine verwaschene normale oder eine schärfere verkürzte Grenze erhält. Bei leiser, sorgfältig gerichteter Perkussion wird auch die Dämpfung bzw. Grenzverkürzung schärfer.

Ich wurde bei meinen Untersuchungen in dankenswerter Weise von meinen Assistenten Dr. Kroner und Dr. Cornet unterstützt und hatte mich bei den im pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses angestellten Untersuchungen der gefälligen Mitwirkung des Vorstehers Prof. Dr. v. Hansemann zu erfreuen.

XXIX.

Eine ungewöhnliche Form von Knochenerweichung.

Von

G. Joachimsthal.

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen einen Patienten mit einer hochgradigen Neigung des Skeletts zu Verbiegungen und Infraktionen demonstriere, dessen Erkrankung sich in die gewöhnlichen Bilder der Knochenerweichungsprozesse nicht ohne weiteres einfügen lässt.

Bekanntlich unterscheiden wir im wesentlichen zweierlei Gruppen von Krankheiten, die zu einer Weichheit und Nachgiebigkeit der Knochen Veranlassung geben, einmal die in den ersten Lebensjahren auftretende Rachitis und weiterhin die nach dem Abschluss der Wachstumsjahre und zwar mit Vorliebe bei Frauen im Puerperium zu beobachtende Osteomalacie. Das Vorkommen einer Spätrachitis, d. h. einer Rachitis, die nach der Zeit des gewöhnlichen Auftretens innerhalb der ersten drei Lebensjahre beginnen soll, ist bisher vielfach bezweifelt oder wenigstens als eine grosse Seltenheit angesehen worden. Daneben haben, obgleich von typischen osteomalacischen Veränderungen im Gegensatz zu den rachitischen nur auf Grund des klinischen Bildes, nach den Untersuchungen von Cohnheim, Rindfleisch, Pommer, Hanau, Ziegler u. A., aber auf Grund des histologischen Befundes kaum mehr die Rede sein kann, Rehn u. A. unter der Bezeichnung der infantilen Osteomalacie ein vielumstrittenes Krankheitsbild beschrieben, dadurch gekennzeichnet, dass bei Kindern im zartesten Alter schwere Erweichungszustände

am Knochensystem bei relativ geringfügigen Veränderungen an den Intermediärknorpeln auftreten.

Während einzelne Autoren die wenigen bisher vorliegenden Beobachtungen des Vorkommens rachitisähnlicher Skelettveränderungen nach dem fünften Lebensjahre, ja sogar nach Eintritt der Pubertät in Analogie mit der Syphilis tarda als Rachitis tarda bezeichnen, handelt es sich nach der Auffassung anderer Autoren, beispielsweise Seifert's, hierbei um eine von der Rachitis zu trennende Krankheitsform.

Bei dem Patienten, den ich Ihnen vorstellen möchte, besteht ein in die Gruppe der Spätrachitis gehöriges Krankheitsbild. Der jetzt 18 Jahre alte Kranke, der zwei gesunde jüngere Geschwister hat, soll in der Kindheit in der gewöhnlichen Zeit das Gehen erlernt und die ersten Lebensjahre in durchaus normaler Weise verbracht haben. Leichte Verkrümmungen der Unterschenkel, die mit $1^1/_2$ Jahren bemerkt worden waren, sollen im Alter von zwei Jahren wieder vollkommen verschwunden gewesen sein. Der Zahnwechsel hat sich in der normalen Weise vollzogen. Im Alter von 12 Jahren erkrankte er unter Darmerscheinungen und verlernte nun in einer mehr und mehr zunehmenden Weise das Gehen. Gleichzeitig stellten sich Knochenschmerzen und eine Neigung der unteren Extremitäten zu Verbiegungen ein, die den Kranken trotz des Versuches, durch Schienen das Gehvermögen aufrecht zu erhalten, schliesslich zu jeder Art von Fortbewegung unfähig machten und endlich dauernd ans Lager fesselten. Seit dem Beginn der Knochenerkrankung soll eine erhebliche Zunahme der Körpergrösse nicht mehr eingetreten sein.

Als ich ihn im Januar im Alter von 17 Jahren zum ersten Male sah, war er ausserstande, sich auf seinen Füssen zu halten, ja nicht einmal fähig, sich im Bette aufzurichten. Als Ursache der erheblichen Störungen, die den in bezug auf seine inneren Organe intakten Patienten vollständig von seiner Umgebung abhängig machten, ergaben sich Veränderungen des Skeletts. (Siehe Figur 1.)

Die verhältnismässig geringsten Störungen bestanden bei dem 135 cm grossen Individuum im Bereiche des Kopfes und Rumpfes. Die Tubera frontalia und parietalia waren mässig stark ausgeprägt. An den Knorpelknochengrenzen der Rippen bemerkte man nur geringe Auftreibungen; die Wirbelsäule zeigte eine Abweichung im Dorsolumbalteil nach rechts. Der Rumpf erschien von oben nach unten etwas zusammengesunken. Die Backzähne waren zum Teil

Figur 1




17jähriger Patient mit Rachitis tarda.

cariös, die Vorderzähne dagegen zeigten die normale Härte, eine glatte Oberfläche und völlig normale Konturen.

Das, was an dem Kranken und zwar im Bereiche der Extremitäten besonders in die Augen fiel, war einmal die auch jetzt noch erkennbare, namentlich an den Handgelenken deutliche Auftreibung der Epiphysen, waren weiterhin die an den unteren Gliedmaassen bestehenden Verbiegungen. Beide Oberschenkel waren stark nach aussen konvex verkrümmt. Die Unterschenkel zeigten die entgegengesetzte Schweifung. So war

ein hochgradiges Genu valgum entstanden. Der linke Fuss zeigte die als Metatarsus varus bezeichnete Deformität, eine starke Adduktionsstellung in den Metatarsotarsalgelenken als Ausdruck des Bestrebens, die durch die Verbiegung des Unterschenkels verschobene Gleichgewichtslage des Körpers wieder herzustellen. Eine scharfe Biegung zeigte weiterhin das rechte Schlüsselbein, wohl im Zusammenhange damit, dass der Kranke sich vorwiegend bei dem Versuch der Fortbewegung mit der rechten Hand stützte.

Daneben bestand eine ausgeprägte Weichheit und Druckempfindlichkeit der Knochen, und zwar nicht nur im Bereiche der unteren, sondern auch an den Röhrenknochen der oberen Extremitäten. So erschien es begreiflich, dass nicht nur die Fortbewegung, sondern auch die Benutzung der oberen Gliedmaassen zu irgendwelchen Hantierungen vollkommen ausgeschlossen war.

Es erschien überaus verlockend, die Skelettveränderungen des Kranken an der Hand von Röntgenbildern zu studieren.

Sie sehen hier zunächst ein von der rechten Hand des Patienten gefertigtes Skiagramm (s. Figur 2a) und erkennen an demselben ein durchaus von der Norm abweichendes Verhalten. Während in der Regel bereits weit vor dem 17. Lebensjahre, in dem der Kranke sich damals befand, die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen vollkommen den Diaphysen anliegen, so dass die Knorpelknochengrenzen an schmalen hellen Streifen nur noch gerade erkennbar werden, findet sich hier zwischen den beiden Teilen der Knochen eine die Breite von reichlich 1 cm einnehmende helle knorpelige Zone. Die einander gegenüberliegenden diaphysären und epiphysären Abschnitte der Knochen zeigen die für Rachitis charakteristischen unregelmässigen Gestaltungen und seitlichen Ausladungen, wie ich Ihnen dieselben hier an einigen Bildern von Kindern mit der gewöhnlichen Form der englischen Krankheit vor Augen führen kann, beispielsweise an dem Skiagramm eines $2^1/_2$ jähr. Kindes (s. Figur 3). Ich möchte dabei allerdings hervorheben, dass ich derartig breite Knorpelzonen zwischen Diaphysen und Epiphysen, wie wir sie bei unserem Kranken gesehen haben, niemals, selbst bei den schwersten Formen der kindlichen Rachitis, wiedergefunden habe. Es mag weiterhin von Interesse sein, zu betonen, dass die geschilderten Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen bei der Rachitis sehr bald, trotz Weiterbestehens hochgradiger Knochenverbiegungen, eine Rückbildung erfahren, und dass man schon nach wenigen Jahren an den Röntgenbildern keine dies-

Figur 2a.



Figur 2b.



Röntgenaufnahmen des rechten Handgelenkes des in Figur 1 abgebildeten Kranken, a) im Januar 1907 vor der Behandlung, b) im Oktober 1907.

Figur 3.

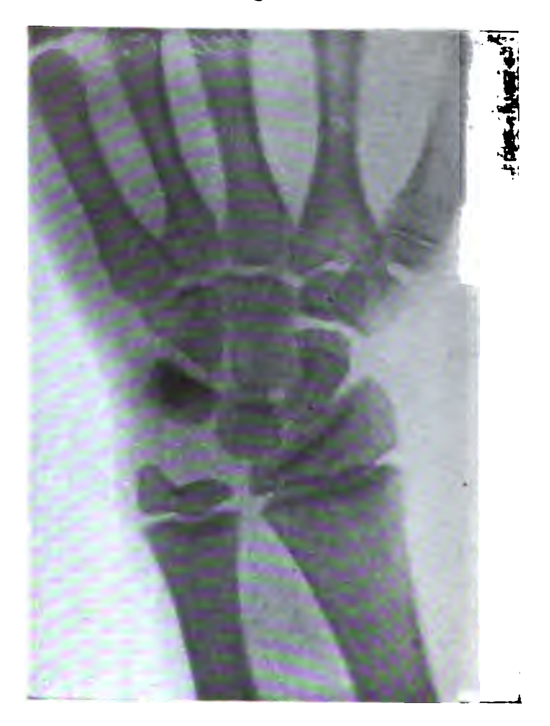


Röntgenaufnahme des rechten Handgelenkes eines $2^1/_2$jährigen Kindes mit florider Rachitis.

bezüglichen Veränderungen mehr wahrnimmt. Als Beispiel möge hier ein 12jähriges Kind mit hochgradigen, von uns später durch Osteotomie beseitigten Verbiegungen der Ober- und Unterschenkel dienen, bei dem die Knorpelknochengrenzen ein scheinbar normales Aussehen gewähren (s. Figur 4).

Nicht weniger auffallend als die Handbilder waren die von den verbogenen Oberschenkeln unseres Kranken gewonnenen Röntgenaufnahmen (s. Figur 5). Die Knochen sind, wie Sie sehen, an einer Anzahl von Stellen von deutlichen Fissuren durchsetzt, welche zum Teil die ganze Dicke der Diaphyse betreffen, zum Teil sich nur bis zur Mitte des Knochens erstrecken und an der medialen Seite deutliche Callusmassen erkennen lassen. Die Compacta ist beiderseits deutlich verschmälert. Am Becken erscheint die Gegend der Acetabula

Figur 4.



Röntgenaufnahme des rechten Handgelenkes eines 12jährigen Mädchens mit hochgradigen rachitischen Verkrümmungen der Ober- und Unterschenkel.

etwas eingebogen, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Kartenherzform zutage tritt.

Auch an dem damals hergestellten Bilde der Unterschenkelknochen sehen wir wieder eine Reihe von Sprüngen, die an den Schienbeinen meist nur in einem Teil, an den Wadenbeinen in der Regel in der ganzen Dicke des Knochens verlaufen. Bemerkenswert ist auf diesem Bilde weiterhin die auf eine erhebliche Verminderung des Kalkgehalts hindeutende starke Aufhellung der Knochen. Daneben erkennen Sie wieder die an dem Handbilde schon besprochenen breiten Knorpelzonen zwischen Diaphysen und Epiphysen, die auch an einem seitlichen Fussbilde, welches ich Ihnen hier vorführe, neben der besonders deutlichen Aufhellung der Knochenschatten erkennbar werden.

Die Fissuren im Bereiche der Knochen beschränkten sich

Figur 5.



Becken und Oberschenkel des in Figur 1 abgebildeten Kranken.

bei unserem Kranken nicht nur auf die unteren, sondern betrafen, wie Sie an dem folgenden Bilde erkennen werden, auch die oberen Gliedmaassen. Mit Deutlichkeit werden Sie beispielsweise an dem linken Oberarm einen doppelten Sprung wahrnehmen, durch welchen ein Stück aus dem Humerus vollkommen abgegrenzt erscheint, und werden es danach begreiflich finden, dass der Kranke auch in der freien Benutzung seiner Arme stark behindert war.

Nach mehrfachen anderweitigen erfolglosen therapeutischen

Versuchen, u. a. auch mit den von Bossi im verflossenen Jahre bei der puerperalen Osteomalacie mit Vorteil verwendeten intramuskulären Adrenalininjektionen brachte ich für längere Zeit eine Phosphorbehandlung mit kleinen Dosen Phosphor, wie sie von uns nach dem Vorgange von Kassowitz auch bei der kindlichen Rachitis mit Vorteil benutzt wird, zur Anwendung. Der Kranke hat bisher 10 Flaschen Phosphorlebertran mit einer Gesamtmenge von 2 dcg Phosphor erhalten. Die während dieser Zeit eingetretene Besserung nicht nur des Allgemeinbefindens, sondern auch der Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaassen, ist eine derartig eklatante gewesen, dass es, namentlich mit Rücksicht auf die ständige Zunahme der Krankheitserscheinungen vor dieser Medikation, äusserst gezwungen erscheinen würde, wollte man den Einfluss dieser Therapie auf die inzwischen eingetretene Zunahme der Knochenfestigkeit leugnen. Auch an Röntgenbildern glaube ich den Beweis für die eingetretene Besserung erbringen zu können. An dem vor wenigen Tagen gefertigten Bilde des rechten Handgelenkes (s. Figur 2 b) erkennt man im Gegensatz zu dem im Januar erhobenen Befunde, den Sie hier daneben wiedergegeben finden (s. Figur 2 a), deutlich kleine, in die breite Knorpelzone zapfenförmig hineinragende Knochenteile. An dem 5 Monate nach dem ersten Bilde angefertigten Skiagramm beider Oberschenkel ist zwar ein Fortschritt in der Heilung der Fissuren und, wie es scheint, eine leichte Zunahme der Compacta, sonst aber eine wesentliche Aenderung des Verhaltens der Knochen noch nicht erkennbar.

Augenblicklich vermag der früher ausschliesslich auf fremde Hilfe angewiesene Kranke sich wenigstens mit Hilfe von Stöcken fortzubewegen und seine oberen Gliedmaassen frei zu benutzen. Die wohl durch das Vorhandensein der zahlreichen Fissuren bedingt gewesene starke Druckempfindlichkeit der Knochen ist inzwischen vollkommen geschwunden.

M. H.! Ich würde die mir für diese Demonstration zur Verfügung stehende Zeit wesentlich überschreiten müssen, wollte ich des Genaueren auf die Einzelheiten der Klassifizierung und die analogen bisherigen Publikationen eingehen. Wohl am meisten Aehnlichkeit bieten drei von Curschmann, Roos und Rath mitgeteilte Beobachtungen, in denen Mädchen im Alter von 11—14 Jahren an einem mehrjährigen Knochenleiden erkrankten, das unter starken Schmerzen zu einer Auftreibung der Epiphysen, einer allmählich zunehmenden Verkrüm-

mung der Extremitätenknochen und schliesslich zur vollkommenen Gehunfähigkeit führte. Die Skiagramme zeigten in den Fällen von Roos und Rath gleichfalls Spontanfrakturen an den Röhrenknochen, sowie in allen Fällen die für die infantile Rachitis charakteristischen Veränderungen an den Intermediärknorpeln. Es kam hier gleichfalls unter Dareichung von Phosphorlebertran zu erheblichen Besserungen. Den Gegensalz dazu bilden von Siegert, Anschütz, Sauper und Axhausen publizierte Fälle, in denen zwischen dem 9. und 16. Lebensjahre durch ein malignes Fortschreiten gekennzeichnete Erweichungsprozesse an den Knochen, auch des Rumpfskeletts, bei geringer oder mangelnder Beteiligung der Epiphysen auftraten. Wenn wir nach dem klinischen Verhalten die Berechtigung anerkennen müssen, diese Fälle als in die Gruppe der Osteomalacie gehörig aufzufassen, so werden wir in unserem Falle, namentlich mit Rücksicht auf die starke Beteiligung der Epiphysen, sowie das relative Freibleiben der Wirbelsäule an eine wenn auch ungewöhnliche, mit starker Behinderung des Wachstums einhergehende Form von Rachitis zu denken geneigt sein und in dieser Ansicht auch durch den relativ günstigen Verlauf im Gegensatz zu der überaus schlechten Prognose speziell der virilen Osteomalacie bestärkt werden.

An die Beseitigung der Verkrümmungen durch Osteotomien werden wir erst nach Erreichung einer vollkommenen Knochenfestigkeit herantreten, ebenso wie wir bei der kindlichen Rachitis zunächst das floride Stadium der Krankheit vorübergehen lassen, ehe wir operative Maassnahmen zur Anwendung bringen, weil sonst abermalige Verkrümmungen bei Belastung der Gliedmaassen eintreten.

XXX.

Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns[1]).

Von

M. Lewandowsky.

M. H.! Ich möchte Ihnen heute in Kürze den Symptomenkomplex einer cerebralen Erkrankung schildern, der auf dem Gebiete der Störungen des Farbensinns liegt und der, wie ich glaube, neu ist. Ich muss daher in wenigen Worten diejenigen Störungen des Farbensinnes erwähnen, welche bisher überhaupt bei cerebralen Erkrankungen beschrieben sind. Das ist zuerst die eigentliche Farbenblindheit, sei es die totale oder die partielle, letztere in der Form der Rotgrünblindheit. Diese Formen sollen sich in nichts von dem gewöhnlichen Bilde der Farbenblindheit unterscheiden, d. h. die Kranken sind eben nicht mehr imstande, von ihnen gesehene Farben auseinanderzuhalten und zu unterscheiden.

Die zweite dieser bisher beschriebenen Störungen ist die sogenannte amnestische Farbenblindheit von Wilbrand. Hier handelt es sich jedoch gar nicht eigentlich um eine Störung innerhalb der optischen Sphäre, sondern, wie der erste Beobachter dieser Störung selbst hervorhebt und wie bisher alle diejenigen, die die wenigen bekannten Fälle dieser Art beschrieben haben, bestätigen, eigentlich um eine Sprachstörung. Es handelt sich um eine sensorische Aphasie, beschränkt auf die Farbennamen. Diese Kranken sind ausserstande, ihnen gezeigte Farben zu benennen und andererseits, ihnen benannte Farben zu identifizieren

1) Eine ausführliche Mitteilung mit den Protokollen erscheint in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.

und herauszusuchen. Nach den recht kurzen Protokollen, die über diese sogenannte amnestische Farbenblindheit vorliegen, ist es mir nicht sicher, ob diese Störung wirklich rein vorkommt; es scheint mir vielmehr gerade, als wenn in einem oder dem andern der beschriebenen Fälle Elemente enthalten sind, welche auf die nun von mir zu beschreibende Störung hinweisen.

In meinem Falle also handelte es sich um einen 50jährigen Mann, einen Buchhalter, der am 2. April d. J. ganz plötzlich erkrankte. Während er an seinem Schreibtisch sass, merkte er plötzlich, dass er nicht mehr lesen und schreiben konnte; er verliess schnell das Geschäft, auf der Strasse fiel ihm auf, dass die Schilder an den Häusern alle gleich aussahen, dass er die Inschriften nicht mehr lesen konnte. Erst nach längerer Zeit vermochte er das Haus, in dem er wohnte, zu finden. Er merkte auch, dass er sich mit den Leuten nicht mehr verständigen konnte. Da in der Tat eine Verständigung mit ihm ganz unmöglich war, wurde er am nächsten Tage dem Krankenhause Friedrichshain überwiesen.

Hier bot er zunächst das Bild einer typischen Wernickeschen sensorischen Aphasie; er verstand nicht, was man zu ihm sagte und er sprach ein unverständliches paraphrasisches Kauderwelsch. Der Fall schien nichts Besonderes zu bieten. Diese Besonderheiten zeigten sich erst, nachdem nach etwa 3—4 Wochen die sensorische Aphasie abgeklungen, fast verschwunden, war, so weit, dass man sich mit dem Kranken bald sehr gnt verständigen konnte. Ich kann daher auch hier diese Sprachstörung, die nur als ein Fernsymptom des eigentlichen Herdes zu betrachten ist, ganz ausser acht lassen.

Auf dem Gebiete der sprachlichen Störungen im weitesten Sinne blieb am längsten bestehen eine subcorticale Alexie. Der Kranke konnte also nicht lesen, aber er konnte fliessend schreiben, konnte aber das, was er selber geschrieben hatte, nicht entziffern. Die relative Dauerhaftigkeit dieses Symptoms ist für uns insofern von Wert, als sie uns darauf hinweist, dass der Herd, der ja bei unserm Kranken offenbar vorliegt, ziemlich weit nach hinten, in den vorderen Gebieten des linken Occipitallappens, etwa nach der Angularwindung zu gelegen ist. Es bestanden auch keine motorischen Störungen.

An diese Alexie nun schliessen sich an die anderen Symptome auf dem Gebiete des Gesichtssinns.

Zunächst hatte der Kranke eine Hemianopsie nach rechts, die sich später zu einer Hemiamplyopie milderte.

In der Erkennung von Formen und Gegenständen hinderte diese Hemianopsie den Kranken aber nicht. Es bestand also keine Seelenblindheit. Er war immer imstande, alle ihm gezeigten Bilder und Abbildungen aufzufassen und er war weiter auch in der Lage, wenn auch etwas unbeholfen, zu zeichnen. Eine Flasche, ein Glas, ja selbst ein Haus und ein Gesicht zeichnete er ganz erkennbar, und sogar mit dem Versuch einer Perspektive. Jedenfalls liegt von dieser Seite nichts vor, was irgendwie die gleich zu erwähnenden Farbensinnstörungen berühren könnte.

Was nun also den Farbensinn betrifft, so war der erste Versuch, den wir machten, der, dass wir dem Kranken aufgaben, ihm gezeigte Wollproben zu benennen oder ihm benannte zu zeigen. Er versagte völlig und erklärte entweder, er wäre dazu nicht imstande oder wenn er dazu gedrängt wurde, gab er irgend eine falsche Farbe, ohne dass sich irgend eine Regel in seinen Fehlern erkennen liess.

Weiter war der Kranke nicht imstande, die Farbe von ihm bekannten Gegenständen, z. B. die Farbe eines Blattes, einer Citrone usw. anzugeben. Er gab ganz beliebige Farbennamen, z. T. ganz merkwürdiger Art, wie z. B. blaurötlich u. dgl.[1]) Und nun liess es sich durch einen sehr einfachen Versuch zeigen, dass es sich hier nicht mehr um sprachliche Störungen handelt; denn wenn man nun dem Kranken eine Auswahl von Farben, z. B. in Gestalt von Wollproben, vorlegte und ihm nun aufgab, die Farbe des Blutes, des Grases, der Citrone zu bezeichnen und herauszusuchen, so versagte er in ganz genau der gleichen Weise. Er nahm also, wenn überhaupt, ganz falsche Farben und auch wieder ganz regellos.

In Parenthese sei bemerkt, dass in jeder Beziehung bei unserm Kranken schwarz und weiss als Farben rangierten, dass er aber über dunkel und hell vollkommen orientiert war. Er konnte nicht angeben, welche Farbe der Schnee oder die Kohle hatte, antwortete aber auf die Frage, ob die Nacht dunkel oder hell sei, „dunkel; wenn der Mond scheint, hell“, und auch

1) Die Deutung dieses Symptoms, dass der Kranke nicht imstande war, die Farbe von Gegenständen sprachlich anzugeben, wird in der ausführlicheren Mitteilung behandelt werden. Es erscheint möglich, aber kaum zu beweisen, dass wenigstens bei einer Anzahl von Menschen zu dem „Wissen“ der Farbe eines Gegenstandes, das Auftauchen der betreffenden Farbenvorstellung notwendig ist.

bei dem Heraussuchen von Farben eines bestimmten Gegenstandes nahm er immer Rücksicht auf die Helligkeit, aber eben niemals auf die Farbe selbst. Das dürfte für die Psychologie der Farbenempfindung und ihre Trennung von der Helligkeitsempfindung bemerkenswert sein.

Selbstverständlich haben wir uns bei allen Proben überzeugt, dass der Kranke auch verstand, was die ihm genannten Gegenstände, deren Farbe er bezeichnen sollte, bedeuteten. Er antwortete z. B. auf die Frage, ob er wisse, was Blut sei: „Natürlich, das, was überall im Körper fliesst.“ Was Blätter seien: „Das, was auf den Bäumen wächst.“ Es ist überhaupt hervorzuheben, das seine Intelligenz, das Wort im gewöhnlichen Sinne genommen, eine ganz ungewöhnlich gute war. Wir haben die Versuche dann, um den sprachlichen Ausdruck auch seitens des Untersuchers gänzlich auszuschliessen, auch dahin ausgedehnt, dass wir dem Kranken Abbildungen gaben von Gegenständen, farblose Abbildungen, z. B. von einer Citrone oder einer Cigarre oder einem Blatt, die er ohne weiteres erkannte. Ja wir haben den Kranken sogar selbst ein Blatt zeichnen lassen und ihm nun aufgegeben, die dazu passende Farbe herauszusuchen und auch hier versagte er vollständig, so dass also von einer ursächlichen Bedeutung irgend einer Sprachstörung für den Symptomenkomplex keine Rede sein kann.

Ja, wir sind so weit gegangen, dass wir dem Kranken falsch kolorierte Abbildungen gezeigt haben, und auch hier war er sehr unsicher, indessen war das doch die Grenze, er traf hier doch häufig das Richtige, wenn er den falsch kolorierten neben dem richtig kolorierten Gegenstand sah, z. B. einen grünen Ochsen neben einem braunen. Wenn er aber die Abbildungen nur einzeln sah, war er unsicher und erklärte auch manchmal ganz richtig kolorierte Dinge, wie z. B. eine grüne Wiese für falsch. Jetzt ist er übrigens über dieses Stadium hinaus.

Nun, aus alledem werden Sie geneigt sein anzunehmen, dass bei dem Kranken eine völlige Farbenblindheit bestand bzw. ein völliger Verlust der Farbenempfindung, wenn es sich nicht gar um einen zufälligen Fall angeborener totaler Farbenblindheit handelt. Die Aeusserungen des Kranken schienen manchmal beinahe in dem letzten Sinne zu deuten, denn manchmal sagte er: „ich habe ja mit Farben nie Bescheid gewusst, das habe ich nie gekonnt“, während er andererseits doch manchmal sagte: „früher war das doch anders“, und jetzt gibt er an, dass er

sich sehr gut erinnere, Farben früher sehr gut habe unterscheiden zu können, dass er z. B. von seiner Frau, die ein Modewarengeschäft hatte, oft in bezug auf Farbenzusammenstellungen um Rat gefragt worden wäre. In den erwähnten Aeusserungen zeigt sich somit nur ein ganz charakteristischer Mangel an Bewusstsein für den Defekt.

Das Merkwürdige ist nun eben das, dass es sich in unserem Falle weder um eine angeborene, noch um eine erworbene Farbenblindheit, d. h. also um einen Mangel oder einen Verlust der Farbenvorstellungen handelt, sondern, dass es sich nachweisen liess, dass der Kranke einen völlig intakten Farbensinn besass und besitzt.

Wir haben ihn allen Prüfungen unterworfen, die überhaupt bekannt sind; die Entscheidung gab schon die erste, die Ihnen allen bekannte Holmgren'sche Wollprobe. Das Verhalten des Kranken dabei war sehr merkwürdig. Natürlich durfte man ihm nicht sagen, dass er etwa die roten Farben heraussuchen sollte, sondern musste ihm eine Farbe geben und ihm sagen, dass er die ihm dazu ähnlich erscheinende heraussuchen solle. Dann weigerte er sich zunächst gewöhnlich und sagte: „ich weiss nicht, was ich soll, ich kann es nicht fassen". Gedrängt aber fing er dann an und machte alles richtig. Nur sagte er immer wieder: „das ist zu dunkel" oder „das ist zu hell". Man musste ihm dann begreiflich machen, dass es auf die Dunkelheit oder Helligkeit nicht ankäme, sondern dass es eben etwas anderes sei, was er zu beachten hätte. Trotzdem die Proben richtig waren, war das Ergebnis für ihn subjektiv ein unbefriedigendes; er sagte dann meist: „die sind ja alle verschieden". Zu voller subjektiver Befriedigung gehörte bei ihm eben die Farbe und die Helligkeit. Wenn man etwa eine Anzahl von Wollproben je in zwei Hälften schnitt und ihm nun aufgab, die je zwei passenden herauszusuchen, so tat er das mit grosser Schnelligkeit und auch subjektiver Sicherheit. Hier waren eben Farbe und Helligkeit gleich.

Auch die Stilling'schen Tafeln las er wie ein Gesunder, und endlich hatte Herr Prof. Nagel die Güte, auf meine Bitte den Kranken mit mir am Helmholtz'schen Farbenmischapparat zu untersuchen. Prof. Nagel spricht sich mit aller Sicherheit dahin aus, dass auch noch nicht einmal eine Anomalie des Farbensinnes bei dem Kranken vorhanden war, sondern dass

er die Farbengleichungen, d. h. die Mischung von Spektralfarben, ausführt wie ein völlig Farbentüchtiger.

Was noch bemerkenswert ist, ist dies, dass von vornherein auch seine Merkfähigkeit bzw. sein Gedächtnis für Farben völlig intakt war und dass er, wenn man ihm aufgab, sich aus einer grossen Anzahl von Farben eine zu merken, er noch nach einer halben Stunde und mehr die richtige oder wenigstens eine ihr sehr ähnliche Farbe heraussuchte.

Der Farbensinn also existierte und war völlig intakt. Und wenn wir nun die Störung bezeichnen wollen, die er in der Zuordnung der Farben zu Gegenständen machte, so können wir nur sagen, dass eine völlige Abspaltung des Farbensinnes hier statthatte von den Vorstellungen und den Begriffen der Formen und der Gegenstände. Der Farbensinn war isoliert; er führte in diesem Gehirn ein Leben für sich und konnte mit dem Lichtsinn und dem Formensinn nicht verbunden, nicht associiert werden.

Wenn wir uns noch einen Augenblick nun die anatomischen Möglichkeiten klar machen, durch die eine solche Abspaltung des Farbensinnes zustande kommen kann, so erscheint mir die folgende Erklärung die einzig mögliche: Es ist kein Zweifel, dass es sich bei dem Kranken um einen Herd im Bereiche des linken Occipitallappens handelt, und ich nehme an, dass dieser Herd auch das, wenn man so sagen will, „Farbencentrum“ in der linken Hemisphäre zerstört hatte. Erhalten war das Farbencentrum in der rechten Hemisphäre, aber die Association des Farbensinnes nicht nur der linken, sondern der ja allein noch sehtüchtigen rechten Netzhauthälften mit den übrigen optischen Elementen fand bei diesem Mann nur von dem Farbencentrum in der linken Hemisphäre oder über dasselbe statt. Mit dessen Zerstörung ging diese Association verloren. Der Farbensinn im gewöhnlichen Sinne aber blieb intakt, denn dieser war ja noch in der rechten Hemisphäre.

Ob das nun bei allen Menschen so ist, dass die Association der Farben mit den übrigen optischen Wahrnehmungen über die linke Hemisphäre geht, wie ich hier annehme, muss nicht nur zweifelhaft, sondern unwahrscheinlich erscheinen. Ja, auch bei dem vorgestellten Fall ist in der letzten Zeit eine geringe Besserung eingetreten, die wohl auf das Eintreten der rechten Hemisphäre zu beziehen ist. Auch auf anderen Gebieten sind

wir ja heut geneigt, nicht unwesentliche individuelle Differenzen in der Wichtigkeit der linken Hemisphäre gegenüber der rechten zuzulassen. Aber jedenfalls zeigt sich hier doch wieder ein Symptom der Präponderanz der linken Hemisphäre, und es ist auch das zu erwähnen, dass alle bisher beschriebenen cerebralen Farbensinnstörungen nur bei Erkrankungen der linken Hemisphäre beobachtet sind.

Abgesehen aber von dieser anatomischen Begründung erschien mir der beschriebene Symptomenkomplex als der einer Associationsstörung innerhalb der optischen Sphäre, die man wohl fast allgemein als festverkittet in ihren einzelnen Elementen ansieht, also vom rein psychologischen Gesichtspunkt aus, der Mitteilung wert. Fälle der beschriebenen Art scheinen doch geeignet, den Zwischenraum zwischen den Herderkrankungen des Gehirns und den sogen. Geisteskrankheiten, wenn man überhaupt von einem solchen Zwischenraum noch sprechen will, an ihrer Stelle zu überbrücken.

XXXI.

Zum Umformungsprozess der Wirbelsäule während der fötalen Entwicklung.

Ein Beitrag zur Entstehung der Assimilationsbecken.

Von

Dr. Edmund Falk-Berlin.

Nach Rosenberg's vielumkämpfter Theorie findet ein Umformungsprozess der Wirbelsäule dergestalt statt, dass beim Embryo ursprünglich der 26. oder auch der 27. Wirbel als erster Kreuzbeinwirbel angesehen werden muss, während bei Erwachsenen bekanntlich der 25. Wirbel als Stützwirbel, als Fulkralis die Hauptverbindung mit den Darmbeinen darstellt. Es findet also nach Rosenberg in der ersten Zeit der intrauterinen Entwicklung ein proximales Vorwärtsrücken der Beckenanlage statt dadurch, dass der letzte Lendenwirbel durch Entfaltung eines kostalen Elementes sich dem Kreuzbein assimiliert und in dasselbe als 1. Kreuzbeinwirbel aufgenommen wird. Im Gegensatz zu dieser Aufnahme von Lendenwirbeln in das Kreuzbein sollen am distalen Ende des Sakrum eine gleiche Anzahl von Wirbeln aus demselben austreten und zu Steissbeinwirbeln werden. Eine Stütze für diese seine Theorie fand Rosenberg u. a. in der Tatsache, dass sich bei Hylobates 25 präsakrale Wirbel finden. Es würden also die Fälle, in denen sich beim erwachsenen Menschen 25 präsakrale Wirbel finden, als atavistischer Rückschlag aufzufassen sein, während diejenigen, in denen bereits der 24. Wirbel als ein Kreuzbeinwirbel sich darstellt, als progressive Anomalie zu betrachten wären, als das Bild, wie vielleicht der künftige Normalmensch aussehen würde.

Bei Untersuchungen, welche ich über „die Entwicklung und

Form des fötalen Beckens“ angestellt habe und deren Resultate in einer bei S. Karger erschienenen Monographie niedergelegt sind, habe ich darauf geachtet, ob und welche Beweise sich für die Umbildung der Wirbelsäule und für eine Aufnahme von Lendenwirbeln in das Kreuzbein ergeben; indem ich nämlich bei der Präparation der Becken genau die Anzahl der präsakralen Wirbel bestimmte, stellte ich fest, welche Abweichungen in der Zahl der präsakralen Segmente, wie der des Kreuzbeines selbst sich finden; durch genaue Präparation der Wirbel an der Grenze der Lenden-Kreuzbeinwirbelsäule aber suchte ich die Häufigkeit und die Art der Assimilation, der Umformung des letzten Lendenwirbels zu einem Kreuzbeinwirbel zu erkennen. Im ersten Stadium der Bildung eines Uebergangswirbels zeigte der letzte Lendenwirbel bald einseitig, bald doppelseitig eine Spaltung am lateralen Ende des Seitenfortsatzes, in weiterer Entwicklung verbreitert sich der distale Teil dieses gespaltenen Seitenfortsatzes, er findet Verbindung mit der Facies auricularis des Darmbeins und mit dem Kreuzbein, und endlich glauben wir einen echten Kreuzbeinwirbel vor uns zu haben, während bei genauer Beobachtung der kleine Processus transversus, vor allem aber das Röntgenbild durch das Fehlen eines Knochenkernes in dem Flügelteile dieses Wirbels uns die Entstehung dieses Kreuzbeinwirbels aus einem Lendenwirbel beweist. Denn bei der normalen Ossifikation zeigt das Kreuzbein am Ende der intrauterinen Entwicklung ausser den Knochenkernen in den Körpern und Bogen der 5. Wirbel je einen grossen Knochenkern in dem Flügelteil des ersten und zweiten Kreuzbeinwirbels, von denen der Knochenkern in dem Costalteile des 1. Wirbels im 7. Monat der intrauterinen Entwicklung entsteht, während zeitlich später sich der Knochenkern in dem Flügelteil des zweiten Kreuzbeinwirbels bildet.

Als erste Abweichung fand ich 2 Wirbelsäulen bei neugeborenen Kindern, die beide 6 Lendenwirbel aufwiesen. Bei dem ersten Präparat sind aber ausser 12 Brustwirbeln 6 Lendenwirbel vorhanden, der 1. Kreuzbeinwirbel ist der 26. Wirbel. In diesem Falle zeigt nun die Ossifikation ein ganz charakteristisches Verhalten; es finden sich nämlich Knochenkerne nur in dem Körper und in dem Bogen der ersten 4 Kreuzbeinwirbel, der Knochenkern in dem Flügelteil des 2. Wirbels ist auffallend klein. Die Ossifikation erscheint also auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben, und die Unregelmässigkeit der

Ossifikation erklärt sich dadurch, dass der 25. präsakrale Wirbel nicht in das Kreuzbein aufgenommen ist; er steht jedoch auffallend tief zwischen den Darmbeinschaufeln, so dass es fraglich ist, ob er im extrauterinen Leben bei der Höherentwicklung der Darmbeinschaufeln seine Selbständigkeit als Lendenwirbel bewahrt hatte. Denn bei dem „sogenannten" Tiefertreten des Promontorium handelt es sich weniger um ein durch die Wirkung der Rumpflast erzeugtes Hineingepresstwerden des 1. Kreuzbeinwirbels zwischen die Darmbeinschaufeln, also um mechanische Einflüsse, als vielmehr um eine durch die Wachstumsrichtung der Darmbeinschaufeln bedingte Höherentwicklung derselben an der Wirbelsäule. Bereits in der letzten Zeit der intrauterinen Enwicklung konnte ich das Tiefertreten des Promontorium nachweisen[1]), das seinen relativ höchsten Stand in der ersten Hälfte des intrauterinen Lebens hat, in dem der 2. Kreuzbeinwirbel in der Beckeneingangsebene liegt. So kann also die Einwirkung der Rumpflast nicht die Ursache sein für die Tatsache, dass mit der fortschreitenden Entwicklung sich die proximale Fläche des 1. Kreuzbeinwirbels der Beckeneingangsebene nähert.

Bei der zweiten Wirbelsäule, welche gleichfalls 6 Lendenwirbel zeigt, findet die Vermehrung auf Kosten des proximalen Teiles der Wirbelsäule statt; denn es finden sich nur 11 Brustwirbel, der erste Kreuzbeinwirbel ist der 25. und nicht, wie in dem vorigen Präparat, der 26. Wirbel, bei diesem Becken steht der letzte Lendenwirbel nicht so tief zwischen den Darmbeinen, das Kreuzbein zeigt eine normale Ossifikation. Entwicklungsgeschichtlich verdient also die gleiche Erscheinung der Vermehrung der Lendenwirbel eine andere Würdigung. Der erste Fall, in dem der 25. Wirbel ein Lendenwirbel ist, ist nach Rosenberg als atavistischer Rückschlag aufzufassen, während der zweite, in dem sich nur 11 Brustwirbel finden, der 24. Wirbel der 6. Lendenwirbel ist, vielmehr als eine progressive Entwicklung anzusehen ist, welche nur nicht durch Einbeziehung des letzten Lendenwirbels in das Kreuzbein zur vollen Entwicklung gelangt, sondern auf einer Zwischenstufe zum Stillstand gekommen ist.

Gleichfalls als eine progressive Anomalie ist das Präparat einer männlichen Frucht von 48 cm zu deuten, bei dem sich nur

1) E. Falk. Die Entwicklung und Form des fötalen Beckens. Berlin 1908. S. 64.

23 präsakrale Wirbel (C 7 + D 12 + L 4) finden, während der 24. Wirbel einen Uebergangswirbel bildet; auf der einen Seite ist der Seitenfortsatz erhalten, der Wirbel zeigt die Charakteristika des Lendenwirbels, auf der anderen Seite hat er durch Entwicklung eines Kostarius die Form eines Kreuzbeinwirbels angenommen. Hier findet also die Umformung eines 5. Lendenwirbels — des 24. Wirbels — zu einem Kreuzbeinwirbel statt, ohne dass in diesem Stadium der Entwicklung eine Umformung an der Grenze zwischen Lenden- und Brustwirbelsäule erkennbar ist.

Wie die Zahl der Lendenwirbel eine schwankende ist, so kann auch die des Kreuzbeins von der Norm abweichen. Eine Verminderung der Kreuzbeinwirbel — nämlich vier — zeigt ein Präparat, das von einem kräftigen neugeborenen Knaben von 52 cm Länge und 5000 g Gewicht stammt. Charakteristisch ist auch in diesem Falle die Ossifikation, denn es fand sich beiderseits nur ein Knochenkern in den Partes kostales, welche abnorm schmal erscheinen. Ziehen wir den bei dieser Wirbelsäule nachweisbaren Tiefstand des letzten Lendenwirbels, dessen linker Seitenfortsatz eine Spaltung seines lateralen Teiles zeigt (s. Fig. 2), ferner das Vorhandensein von nur 4 Kreuzbeinwirbeln, die nur einen Knochenkern in dem Seitenteile des ersten Wirbels aufweisen, in Betracht, so müssen wir zu dem Schluss kommen, dass in diesem Falle die Störung der Entwicklung dadurch zustande gekommen ist, dass der letzte Lendenwirbel nicht in das Kreuzbein aufgenommen ist und dass daher der Knochenkern fehlt, der in seinem normalerweise zur Entwicklung kommenden Seitenteile auftritt.

Eine Vermehrung der Kreuzbeinwirbel findet sich bei einem Präparat einer weiblichen Frucht von 47 cm Länge, bei dem das Kreuzbein aus dem 25.—30., also aus 6 Wirbeln besteht. Knochenkerne finden sich in den Körpern aller 6 Kreuzbeinwirbel, in den Bogen der ersten 5 Wirbel und in dem Flügelteil des 2. Kreuzbeinwirbels. Der erste Kreuzbeinwirbel zeigt durch das Vorhandensein eines deutlichen Processus transversus, besonders aber durch das Fehlen eines Knochenkernes in dem Seitenteile des ersten Kreuzbeinwirbels seine erst in einer späteren Zeit des intrauterinen Lebens vor sich gegangene Entwicklung aus einem Lendenwirbel an.

Während aber Abweichungen in der Zahl der Wirbel bei Beginn des extrauterinen Lebens relativ selten sind, finden sich

häufig Assimilationszeichen an der Grenze des Kreuzbeins und der Lendenwirbelsäule, ohne dass eine Verminderung oder Vermehrung der Zahl der Wirbel nachweisbar ist, am häufigsten finden sich die Abweichungen von der normalen Form an dem 25. Wirbel, dem bleibenden 1. Kreuzbeinwirbel. Beachtenswert ist, dass stets in diesem Uebergangswirbel, auch wenn er auf einer Seite mit einem wohlausgebildeten Kostarius in grosser Ausdehnung mit dem Darmbein in Verbindung tritt, ein Knochenkern in seinem Seitenteile fehlte.

Wir sehen also, dass bei Beginn der extrauterinen Entwicklung die Grenzen zwischen den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule keine scharfen sind, dass Umformungen stattfinden dergestalt, dass der letzte Lendenwirbel sich teilweise oder vollkommen in einen Kreuzbeinwirbel umwandelt. Der Nachweis aber einer Wirbelsäule mit 6 Lendenwirbeln, bei der die beschriebene Entwicklungsstörung der Ossifikation sich nur so erklären lässt, dass der 6. Lendenwirbel sich nicht, wie normal, in einen Kreuzbeinwirbel umgeformt hat, beweist uns, dass eine Zusammensetzung der Wirbelsäule aus 25 präsakralen Wirbeln vorkommt, dass also die Anlagerung der Darmbeine an den 26. Wirbel erfolgt, wie es Rosenberg für die erste Zeit der intrauterinen Entwicklung — bis zur Mitte des 3. Monats — als Regel annimmt. Ob allerdings nicht auch eine primäre Anlagerung an den 25. Wirbel erfolgen kann, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Das Gegenteil ist von Rosenberg noch nicht erwiesen. Während der intrauterinen Entwicklung findet alsdann ein proximales Vorrücken der Beckenanlage statt. Meine Untersuchungen haben aber ergeben, dass wir aus der Knochenkernentwicklung in den Seitenteilen der Kreuzbeinwirbel sichere Schlüsse ziehen können, welcher Wirbel in der Zeit, in der ein Knochenkern in dem Kostarius des ersten Kreuzbeinwirbels eintritt, d. i. im 7. Monat, der Fulkralis war. Denn ich fand, dass von den Knochenkernen in den Seitenteilen zeitlich zuerst der des ersten Kreuzbeinwirbels sich entwickelte. Das Fehlen eines Knochenkernes in dem Kostarius des 25. Wirbels spricht also für eine verspätete Aufnahme desselben in das Kreuzbein, und die alsdann stets nachweisbaren Assimilationszeichen bestätigen diese Annahme. — Die Zahl dieser Fälle ist aber eine relativ grosse. Hieraus müssen wir schliessen, dass, wenn auch die Umformung der Wirbelsäule gewöhnlich, wie Rosenberg annimmt,

in der ersten Zeit der intrauterinen Entwicklung erfolgt, auch in der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens ein proximales Vorrücken des Beckens stattfindet und die Umwandlung eines Lenden- in einen Kreuzbeinwirbel erfolgen kann, solange nämlich, als umbildungsfähiger Knorpel in dem Seitenfortsatz des letzten Lendenwirbels erhalten ist. Ja, auch mit der Geburt ist dieser Umformungsprozess wahrscheinlich nicht abgeschlossen und mancher Wirbel, welcher bei dem Eintritt in das extrauterine Leben sich als Uebergangswirbel darstellt, wird bei der weiteren Entwicklung vollständig in das Kreuzbein aufgenommen werden. Hierfür spricht die grosse Anzahl von Uebergangswirbeln in der intrauterinen Entwicklung, welche weit grösser ist, als die im extrauterinen Leben zur Beobachtung kommende. Bleibt aber ein Wirbel auf der Zwischenstufe eines Uebergangswirbels auch nach der Geburt bestehen, so muss er die Form des Beckens beeinflussen und zur Bildung der sogenannten Assimilationsbecken führen, deren klassische Schilderung für das extrauterine Leben wir Breus und Kolisko verdanken. Aber auch am Ende der intrauterinen Entwickelung können wir die typischen Formen dieser Becken feststellen. Je nach der Zahl der Wirbel, welche in das Sakrum aufgenommen sind, findet eine Verlängerung oder Verkürzung des Kreuzbeines statt. Eine Verlängerung nicht nur, wenn die normale Zahl der Kreuzbeinwirbel durch die Addition eines Uebergangswirbels vermehrt ist, sondern auch wenn der hoch über dem Beckeneingang stehende aus dem Lendenwirbel hervorgegangene und teilweise die Zeichen seines Ursprungs bewahrende lumbosakrale Uebergangswirbel mit 4 weiteren Wirbeln das Kreuzbein darstellt. Hingegen findet, wenn der 25. Wirbel nicht in das Kreuzbein aufgenommen ist, und dasselbe nur aus 4 Wirbeln besteht, eine Verkürzung desselben statt. Wir unterscheiden also auch am Ende des intrauterinen Lebens hohe und niedere Assimilationsbecken. Wir können bei den hohen Assimilationsbecken symmetrische Formen unterscheiden, in denen die Einbeziehung des Lendenwirbels in das Kreuzbein beiderseits gleichmässig erfolgt, und asymmetrische, in denen sich weitgehende Differenzen in der Umbildung des Lendenwirbels auf beiden Seiten finden.

Ein Beispiel für das symmetrisch hohe Assimilationsbecken (s. Fig. 1) bietet das geschilderte Becken, dessen Kreuzbein aus 6 Wirbeln, dem 25. bis 30., besteht, und dessen 1. Kreuzbein-

Figur 1.



Symmetrisch hohes Assimilationsbecken.

wirbel, wie wir gesehen haben, zweifellos ein assimilierter Lendenwirbel ist. Trotzdem trägt er in grosser Ausdehnung zur Verbindung mit den Darmbeinen bei, und würde in der extrauterinen Entwicklung, bei der stets ein Tiefertreten der proximalen Fläche des 1. Kreuzbeinwirbels stattfindet, zum eigentlichen Stützwirbel sich entwickeln müssen. Dieser Nachweis eines aus einem Lendenwirbel hervorgegangenen Kreuzbeinwirbels, der bereits im intrauterinen Leben nur noch geringe Zeichen seines Ursprungs verrät und zum grossen Teil die Artikulation des Sakrum mit dem Ileum vermittelt, ist deshalb von

Wichtigkeit, weil hierdurch der Welcker'sche Einwand gegen die Rosenberg'sche Theorie widerlegt wird, dass zwar ein Lendenwirbel die Form eines Kreuzbeinwirbels annehmen, sich aber nicht zum Stützwirbel umwandeln kann, sondern auch in seiner Verbindung mit dem Kreuzbein ein präsakraler Wirbel bleibt. Die charakteristischen Eigenschaften des symmetrisch hohen Assimilationsbeckens sind: hoher Stand der Kreuzbeinbasis über der Beckeneingangsebene, daher sehr grosses Maass der Conjugata vera superior, auffallende Länge des Kreuzbeins, grosse Längenstreckenmaasse, insbesondere auch der Seitenwand des kleinen Beckens, Breite der Kreuzbeinbasis, das Kreuzbein nimmt nach dem Beckeneingang zu an Breite allmählich ab, relative Grösse der Pars sacralis zur Pars pelvina des Darmbeins.

Den Gegensatz zu dem hohen bildet das niedere Assimilationsbecken (s. Fig. 2), das durch das Nichteintreten des

Figur 2.



Niederes Assimilationsbecken.

letzten Lendenwirbels, der als Zeichen einer unvollkommenen Assimilation die Spaltung des linken Seitenfortsatzes aufweist, in das Kreuzbein entsteht und sich durch das Vorhandensein von nur 4 Kreuzbeinwirbeln auszeichnet. Es zeigt Tiefstand des

Promontorium, ein kurzes, schmales Kreuzbein, geringes Höhenmaass der Darmbeinschaufeln bei normalen Streckenmaassen der übrigen Beckenknochen.

Die häufigste Form der Assimilationsbecken am Ende der intrauterinen Entwicklung ist das asymmetrisch hohe Assimilationsbecken (s. Fig. 3); bei ihm besteht eine hochgradige Ver-


Figur 8.



Asymmetrisch hohes Assimilationsbecken.

schiedenheit in der Umformung des letzten Lendenwirbels zu einem Kreuzbeinwirbel auf beiden Seiten, so dass das Kreuzbein sich rechts und links in verschiedener Höhe mit dem Darmbein verbindet, so dass auf der einen Seite ferner mehr Sakrallöcher vorhanden sind, als auf der anderen. Hierdurch zeigen beide

Kreuzbeinflügel eine ungleichmässige Länge, auf der einen Seite erscheint das Kreuzbein lang und relativ schmal, auf der anderen Seite kurz und relativ breit, auf der einen Seite zeigt es einen Wirbel mehr, als auf der entgegengesetzten. Ferner konnte ich auch im intrauterinen Leben bei dieser Beckenform eine auffallende Höhe der Symphyse und eine relative Grösse der übrigen Längenstreckenmaasse, der Seitenwand des kleinen Beckens und der Darmbeinschaufeln, feststellen. Charakteristisch ist ferner die Ungleichheit der Form der Incisura ischiadica, und besonders wichtig ist der von mir erbrachte Nachweis eines ungleich hohen Standes der Spinae posteriores superiores im intrauterinen Leben, weil hierdurch der Beweis geführt wird, dass die verschieden hohe Stellung der Darmbeine im extrauterinen Leben nicht durch mechanische Einflüsse, durch Einwirkung der Rumpflast entstanden sein kann, sondern dass vielmehr die verschieden hohe Stellung der Darmbeine das Primäre ist. Ich sehe also auch für die Entstehung dieser pathologischen Beckenform die Wachstumseinrichtungen als Ursache an, welche bewirken, dass eine verschieden hohe Anlagerung der Darmbeinschaufeln an das Kreuzbein erfolgt; dieselben Wachstumseinrichtungen, welche nach meiner Ansicht nicht nur die Entstehung des Promontorium, sondern auch die Bildung der übrigen typischen Formeigentümlichkeiten des Beckens bewirken, ohne dass Rumpflast oder mechanische Zugwirkung der Muskeln und Bänder als Erklärung notwendig wären. Denn alle für das Becken der Erwachsenen charakteristischen Formbildungen des Beckens und Beckenformen finden sich, wie ich es in meiner Monographie ausgeführt habe, bereits im intrauterinen Leben angedeutet zu einer Zeit, in der die genannten Momente keinerlei Einwirkung auf die Entstehung der Form haben können. Wenn ich zum Schluss eine praktische Folgerung aus diesen Untersuchungen ziehen möchte, so ist es die Bitte, bei Untersuchungen an der lebenden Frau auf das Vorkommen von Assimilationsbecken zu achten. Der verschieden hohe Stand der Spinae posteriores superiores, auf den ich bei den asymmetrischen Assimilationsbecken hinwies, und der bei dieser Beckenform im extrauterinen Leben von Breus und Kolisko nachgewiesen wurde, gibt uns die Möglichkeit, dieselben intra vitam zu diagnostizieren, der ungleichmässige Stand der Spinae wird sich durch eine Unregelmässigkeit der Lendenraute leicht erkennen lassen. Mancher Fall, in dem sich die Geburt scheinbar ohne

Grund verzögert, wird seine Erklärung finden, wenn wir auf diese Beckenform achten. Besonders die asymmetrische Form ist geeignet, wie Welcker betont, anderweitige Veränderungen — wie Skoliose der Lendenwirbelsäule und Beckenverengerungen — zu erzeugen. Ich selbst konnte unter den asymmetrischen hohen Assimilationsbecken im fötalen Leben zwei platte Becken nachweisen.

XXXII.

Präcipitinreaktion bei Syphilis.

Von

Leonor Michaelis.

Die neueste Frucht der Serumforschung ist die Serodiagnostik der Syphilis, die mit Aufwendung einer raffinierten Technik einem Boden abgerungen ist, der bisher für eine objektive, naturwissenschaftliche Beobachtung fast nichts abgegeben hat. Wie auch immer das endgiltige Urteil über das Wesen der Wassermann'schen Reaktion ausfallen wird — und Bestimmtes lässt sich zurzeit nach keiner Seite hin sagen —, für die praktische Medizin ist sie ein ungeahnter Gewinn.

Die Methode beruht bekanntlich auf dem indirekten Nachweis eines Antikörpers mit Hilfe der von Bordet-Gengou und Moreschi gefundenen Komplementbindung. Nun tritt aber diese Reaktion der Komplementbindung in der Regel nur bei der Vereinigung eines Antikörpers mit seinem Antigen ein, wenn diese unter Niederschlagsbildung miteinander reagieren. Nicht als ob die Präcipitierung und der Grad des Komplementbindungsvermögens immer parallel gingen: Moreschi zeigte, dass ein Ueberschuss von Präcipitin, welcher nach meinen Erfahrungen die Präcipitation durchaus nicht verringert, das Komplementbindungsvermögen vernichtet; er zeigte ferner, dass es bestimmte präcipitierende Systeme gibt, die kein Komplement binden. Wassermann beobachtete, dass Bakterienextrakte, die mit ihrem Antikörper keine Präcipitation mehr ergaben, doch noch die Komplementbindungsreaktion aufwiesen.

Und so schien es auch, dass die Seroreaktion der Syphilis auf solchen Antikörpern beruhte, die keine Präcipitation mit dem

Antigen erzeugen. Nun ist aber die Komplementbindungsreaktion erheblich empfindlicher als die direkte Präcipitation, denn sie gibt noch die empfindlichsten Ausschläge bei solch geringen Mengen von Eiweiss mit Präcipitin, dass von einer sichtbaren Präcipitierung längst keine Rede mehr sein kann.

Es schien daher möglich, dass der Mangel der direkten Präcipitinreaktion bei der Syphilisprobe nur darin begründet sein möchte, dass die reagierenden Körper in zu geringer Konzentration aufeinander einwirkten, um eine sichtbare Reaktion zu erzeugen. Dazu kommt noch, dass zur Beurteilung einer Präcipitation die Flüssigkeiten vorher absolut klar sein müssen, was bei den hier zur Anwendung gelangenden Organextrakten nicht ohne weiteres zu erreichen ist.

Inzwischen hat nun Fornet eine direkte Präcipitation des Syphilisserums beschrieben. Seine Befunde decken sich aber nicht völlig mit denen Wassermann's, indem er bei Fällen grosse Mengen Syphilisantigen und den Mangel von Antikörpern nachgewiesen zu haben glaubt, wo die Wassermann'sche Reaktion gerade Syphilisantikörper anzeigen würde. Nun hat aber Fornet mit einem anderen Antigen gearbeitet als Wassermann, nämlich mit dem Serum frischer Luesfälle an Stelle des syphilitischen Leberextraktes von Wassermann, und da schliesslich diese beiden „Antigene" den Mangel an sich tragen, dass sie keine reinen Extrakte der spezifischen Mikroorganismen darstellen, so wird erst die weitere Erfahrung lehren, inwieweit man das eine an die Stelle des anderen setzen kann.

Ich stelle mir daher die Aufgabe, an geeignetem Material die indirekte Methode Wassermann's durch die direkte Präcipitation mit Leberextrakt zu ersetzen. Die gesuchten geeigneten Bedingungen bestehen in einem sehr gut wirksamen Leberextrakt und einem sehr hochwertigen Serum.

Vorzügliche Leberextrakte bereite ich mir mit einer leichten Modifikation der Wassermann'schen Vorschrift auf folgende Weise: Die Leber eines syphilitischen Fötus wird in eingefrorenem Zustande beliebig lange aufbewahrt und einige Tage vor Anstellung der Versuchsreihen teilweise zu Extrakt verarbeitet. Der Extrakt wird hergestellt, indem 1 Gewichtsteil Leber nach gründlichster Verreibung unter Zusatz von etwas Seesand mit 5 Teilen physiologischer ClNa-Lösung und $^1/_2$ Teil 5 proz. Karbolsäure mehrere Stunden im Schüttelapparat behandelt und dann noch etwa weitere 4 Tage oder länger im Eisschrank, aber nicht unter 0°, sich selbst überlassen wird. Auch weiterhin wird der Extrakt in diesem Zustande, ohne zu filtrieren oder zu centrifugieren, im gewöhnlichen Eisschrank aufbewahrt.

Für den eigentlichen Versuch werden nach Bedarf kleine Mengen

durch scharfes Centrifugieren geklärt. Danach stellt der Extrakt eine opalescierende, aber von sichtbaren Inhomogenitäten freie Flüssigkeit dar.

Als besonders geeignetes Syphilisserum benutzte ich das Serum eines 18jährigen jungen Mannes, der hereditäre Syphilis hatte, an starker Vergrösserung der Leber und Milz, sowie Albuminurie und Ascites litt und 12 Jahre vorher eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatte, die auf Quecksilberbehandlung damals ausgeheilt war. Dieses Material wurde mir von der Abteilung des Herrn Professors A. Fränckel freundlichst zur Verfügung gestellt. Bei der Komplementbindungsmethode gab dieses Serum noch in einer Menge von 0,0025 ccm mit 0,06 ccm Leberextrakt komplette Komplementbindung, also eine ungewöhnlich starke Reaktion.

Wenn nun dieses Serum in geeigneten Mengenverhältnissen mit dem Leberextrakt vermischt wurde, so zeigte es eine Niederschlagsbildung, die ein normales Serum mit diesem Leberextrakt in gleichen oder beliebigen anderen Mischungsverhältnissen nicht gab.

Syphilis-Serum . . .	0,2	Normalserum	0,2
Syphil. Leberextrakt	0,2	Syphil. Leberextrakt	0,2
Kochsalzlösung . . .	0,9	Kochsalzlösung . . .	0,9
Niederschlag		kein Niederschlag	

Somit ist die Reaktion der Komplementbindung auch beim syphilitischen Serum auf eine Präcipitinreaktion zurückgeführt oder wenigstens mit ihr vergesellschaftet gefunden. Aber diese Versuchsanordnung lässt noch weitere Schlussfolgerungen zu. Es ist nämlich, namentlich in Anbetracht der Ergebnisse von Fornet, von vornherein nicht ausgemacht, welche der beiden reagierenden Substanzen das Antigen, welche der Antikörper ist. Nun bestehen aber für die Präcipitinreaktion, wie ich in einer früheren Arbeit[1]) nachgewiesen habe, Gesetzmässigkeiten, welche die Entscheidung dieser Frage ermöglichen. Diese Gesetze lauten: Wenn man bei konstanter Menge des Präcipitogens mit der Menge des Präcipitins ansteigt, so vermehrt sich die Menge des entstehenden Niederschlags beständig; wenn man aber bei konstanter Menge des Präcipitins die Menge des Präcipitogens steigert, so vermehrt sich die Niederschlagsmenge nur bis zu einem Maximum, um weiterhin wieder bis auf 0 zu fallen. Oder anders ausgedrückt: Ueberschuss von Präcipitin ist für das Zustandekommen des

1) Hofmeister's Beitr. 1903, IV, 1—2.

Niederschlags niemals hinderlich, eher förderlich; aber ein Ueberschuss des Präcipitogens verhindert die Niederschlagsbildung.

Um also zu entscheiden, welche von den beiden bei unserer Reaktion in Funktion tretenden Flüssigkeiten das Antigen, welche den Antikörper enthält, brauchen wir nur zu prüfen, ob die Niederschlagsbildung durch den Ueberschuss einer derselben bei konstantem Gesamtvolumen gehindert wird. Wir halten zunächst die Menge des Leberextraktes konstant und versetzen sie mit steigenden Mengen Serum:

Syph.-Serum	0,05	0,2	1,0 [1])
Syph.-Leber	0,2	0,2	0,2
Reaktion	0	++	++

Also: Die Niederschlagsbildung wird auch durch einen grossen Ueberschuss von Serum nicht gehemmt.

Wir halten zweitens die Menge des Serums konstant und versetzen sie mit steigenden Mengen Leberextrakt:

Syph.-Serum	0,2	0,2	0,2	0,2
Syph.-Leber	0	0,2	1,0	1,8
Reaktion	0	++	0 ?	0

Also: Die Niederschlagsbildung wird durch einen Ueberschuss des Leberextraktes unterdrückt.

Daraus können wir schliessen, dass der Leberextrakt das Antigen, das Serum den Antikörper enthält. Dieser Befund steht also in gutem Einklang mit der Deutung, die Wassermann der Reaktion gegeben hat, oder vielmehr von der er a priori ausgegangen ist.

Wenn ich in meiner früheren Mitteilung angegeben hatte, dass bis zu einem, für praktische Zwecke allerdings unzureichendem Maasse der syphilitische Leberextrakt durch Normalleberextrakt ersetzt werden kann, so darf man nicht erwarten, dass die direkte Präzipitation sich auch mit der Normalleber äussern werde, was in der Tat bisher auch nicht zu konstatieren war.

Es ist möglich, dass diese direkte Präzipitationsmethode imstande ist, die Komplementbindungsmethode zu ersetzen; es wäre sehr wünschenswert, denn die Methode würde sich dadurch er-

1) Volumen hier und überall auf 2,0 aufgefüllt. Die Kontrollen mit Leberextrakt allein und Serum allein sind nicht alle mit angeführt. Die Flüssigkeiten wurden gemischt, nicht, wie bei Fornet, überschichtet.

heblich einfacher gestalten, und man würde viel müheloser bei der Austitrierung der verschiedenen Seren zu verschiedenen Zeiten vergleichbare Werte und besser fixierbare Maasseinheiten erhalten, was aller Voraussicht nach in Zukunft von erheblich praktischer Bedeutung sein dürfte. Inwieweit diese Methode das leisten wird, bleibt abzuwarten.

XXXIII.

Operative Behandlung traumatischer Meningitis.

Von

Dr. Arthur Schlesinger-Berlin.

M. H.! Die Prognose der traumatisch-eitrigen Meningitis galt noch bis vor ziemlich kurzer Zeit als eine fast völlig infauste. Erst als die Erfahrungen der Otologen über intracranielle eitrige Komplikationen sich mehrten, haben sich in den letzten Jahren einige Stimmen erhoben, die zu einem aggressiveren Vorgehen auch bei den traumatischen Formen rieten. Vor längerer Zeit schon hatte man sich an die offene Form herangewagt, wo die Stelle der verletzten Dura direkt auf den meningealen Herd leitete. Nasse[1]) und Witzel[2]) haben hierbei Erfolge erzielt.

Bei dem Patienten, den ich Ihnen heute vorstellen möchte, handelte es sich um eine sogenannte geschlossene meningeale Phlegmone, also eine solche, bei der die Dura über der eitrig infiltrierten Pia und Arachnoidea intakt ist.

Der Patient, ein 57jähriger Bauarbeiter, wurde mir am 21. November 1906 vom behandelnden Arzt, Herrn Dr. Rosenberg, überwiesen. Er gab an, dass ihm Ende August ein Mauerstein auf den Kopf gefallen sei. Die Wunde heilte zuerst rasch zu, brach aber nach einiger Zeit wieder auf und eiterte von da ab weiter.

Bei der Aufnahme fand sich über dem linken Scheitelbein eine erbsengrosse eiternde Wunde, bei deren Sondierung man auf rauhen Knochen kam. Der Patient klagte über mässige Kopfschmerzen. Temperatur 37,4°.

Ich legte nun in Narkose den Knochen frei, fand eine Splitterfraktur des Schädels von 8 cm Länge, extrahierte einen Sequester und musste den eitrig infiltrierten Knochen in etwa Talergrösse bis auf die nicht pulsierende mit Granulationen bedeckte Dura fortnehmen.

Nach diesem Eingriff blieben aber leichte Temperatursteigerungen

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1895, No. 51.

2) Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. VIII.

(bis 37,7°) und Kopfschmerzen bestehen. Da die Dura andauernd keine Pulsation zeigte, verstärkte sich mehr und mehr der Verdacht einer beginnenden Meningitis. Ich machte daher am 30. November eine Lumbalpunktion und entleerte unter sehr hohem Druck ca. 10 ccm absolut klare Flüssigkeit.

Von diesem Augenblicke an setzte eine plötzliche Verschlimmerung ein. Am folgenden Tage stieg das Fieber, die Kopfschmerzen waren stärker, Durapulsation war jetzt deutlich zu sehen.

2. XII. Morgens 8 Uhr bekommt Pat. einen schweren Krampfanfall mit tonisch-klonischen Krämpfen in allen 4 Extremitäten und im Gesicht. Die Krämpfe beginnen im rechten Arm, dauern ca. 2 Minuten und sind gefolgt von einer Parese der ganzen rechten Seite, die nach 10 Minuten wieder verschwunden ist. Mittags wiederholt sich der Anfall. Nachmittags häufen sich die Anfälle derart, dass immer nur wenige Minuten anfallsfrei sind. Augenhintergrund frei. Ich entschloss mich noch am Abend zur Operation. Die Diagnose schwankte zwischen Hirnabscess und eitriger Meningitis über der Gegend des Armzentrums. Es wurde die Oeffnung erweitert und es zeigte sich, dass die eitrige Osteomyelitis weiter fortgeschritten war. Es musste nun der Knochen in grossem Umfange entfernt werden. Als ich aber nach der Gegend des Armzentrums kam, war der Knochen vollkommen gesund. Die Dura war ziemlich gespannt und pulsierte nur wenig. Eine vorsichtige Punktion durch die Dura hindurch ergab unter ziemlich starkem Druck klaren Liquor. Ich hielt es nun immerhin für möglich, wenn auch nicht für wahrscheinlich, dass die starke Meningitis serosa die Erscheinungen hervorgerufen hätte und beschloss, besonders da der Pat. von dem grossen Eingriff ziemlich stark mitgenommen war, mit der weiteren Eröffnung des Schädels noch zu warten.

3. XII. Heute nur zwei leichte Anfälle. Pat. fühlt sich wohler. Temp. abends 38,5°.

4. XII. Keine Krampfanfälle, jedoch besteht eine leichte Parese des rechten Facialis. Puls etwas irregulär. Nachmittags ist Pat. apathisch und schläft sehr viel.

5. XII. Pat. ist morgens leicht somnolent. Es besteht eine spastische Parese der ganzen rechten Seite. Reflexe erhöht. Gegen Mittag zwei neue Anfälle. Die Somnolenz nimmt zu. Nachmittags ist Pat. vollständig bewusstlos, hat dauernd krampfartige Zuckungen. Temp. 38,8°. Puls klein, frequent. Es war jetzt klar, dass ein Herd in der Gegend des Armzentrums vorhanden sein musste. Ich entschloss mich daher abends zu einem zweiten Eingriff. Narkose ist kaum nötig. Es wird nun mit der Hohlmeisselzange die vorher mit dem Kraniometer bestimmte Gegend des Armzentrums freigelegt. Dura nicht pulsierend, von normalem Aussehen. Dieselbe wird nun mittels Kreuzschnitt incidiert und es zeigt sich eine ungefähr handtellergrosse meningeale Phlegmone, d. h. Eiter zwischen Dura und Arachnoidea + fester eitriger Infiltration der weichen Hirnhäute. Es musste nun noch ein gutes Stück des gesunden Knochens fortgenommen werden, um an die Grenze der Phlegmone zu gelangen. Erst wo sich überall gesunde weiche Hirnhäute zeigten, wurde Halt gemacht. Zwischen Dura und Arachnoidea werden ringsherum Tampons eingeführt.

Der Erfolg der Operation war ein prompter. Fieber, Krämpfe, Lähmungen, Bewusstlosigkeit schwanden rasch. Am 4. Tage werden die Tampons entfernt und Pat. erholte sich langsam. Ein Hirnprolaps trat nicht auf. In den folgenden Wochen schritt aber die Osteomyelitis des Schädels an verschiedenen Stellen wieder weiter.

Es wurde daher am 11. I. 1907 nochmals ein Eingriff vorgenommen.

Circulare Anästhesie nach Braun mit 0,1 pCt. Cocainlösung + Adrenalin. Die Operation ist vollkommen blutlos. Es müssen noch ausgedehnte Knochenpartien fortgenommen werden.

Am 1. Februar liegen die Wundverhältnisse folgendermaassen: Es besteht ein Defekt des Schädels von 16 cm Länge und 10 cm Breite; im vorderen Teile desselben ist die Dura erhalten. Hinten liegt das Gehirn frei. Am hinteren Rande des Defektes hängt der sehr stark zusammengeschrumpfte Hautlappen. An einzelnen Stellen ist die Spongiosa des Knochens wieder etwas eitrig infiltriert. Trotzdem entschloss ich mich zu einer plastischen Operation. Ich nahm zuerst fort, was vom Knochen noch krank war, präparierte dann den Hautlappen auf, wie man eine Rolle aufrollt und bildete vom hinteren Rande des Defektes aus durch zwei nach hinten verlaufende parallele Längsschnitte einen Lappen, der vorn also nur aus Haut, hinten aus Haut und Periost bestand. Dieser Lappen wurde nach vorn verzogen, so dass der hintere Teil des Defektes bedeckt war. Der Rest des Defektes wurde durch zwei seitliche Hautperiostlappenverziehungen gedeckt und die Lappen, ein hinterer und zwei vordere, in der Mitte durch Nähte vereinigt.

Mitte März war die Wunde verheilt. Die knochenbildende Fähigkeit des Periosts war gut. Jetzt besteht nur noch ein etwa fünfmarkstückgrosser Defekt im Schädel. Anfang April hatte Pat. noch einmal einen Krampfanfall von Jackson'schem Typus. Mitte Oktober sind, und zwar nach einer grösseren Anstrengung, nochmals einige schwache Zuckungen im rechten Arm aufgetreten. Im übrigen fühlt sich der Pat. sehr wohl und verrichtet trotz 100 pCt. Unfallrente ziemlich schwere Feldarbeit.

Was an dem Fall zunächst bemerkenswert ist, das ist die Entstehung der Phlegmone fern vom Ausgangspunkte der Infektion. Wir kennen ja zwar eine metastatische eitrige Meningitis nach Pneumonie, Keuchhusten usw., aber bei der traumatischen Meningitis, ebenso wie bei der otogenen, beginnt die Meningitis fast immer im Anschluss an den Infektionsherd; selbst bei der ausgebreiteten Meningitis ist immer noch nachzuweisen, dass die Eiterung am Eingangsorte stärker ist als an den übrigen Partien der weichen Hirnhäute. Nur in zwei Fällen, von Witzel[1]) und Ray[2]) finde ich eine metastatische meningeale Phlegmone, in beiden Fällen otogenen Ursprungs, erwähnt. Es war ein glücklicher Zufall, dass die Phlegmone gerade über dem motorischen Zentrum sass und so ausgesprochene Lokalisationssymptome machte.

Sehr wichtig ist der Einfluss der Lumbalpunktion. Unmittelbar nach derselben trat eine Verschlimmerung der Erscheinungen ein. Offenbar ist diese darauf zurückzuführen, dass durch das Ablassen der Flüssigkeit die vorher zusammenliegenden Hirnhäute etwas auseinanderklafften und so der Ausbreitung des

---

1) l. c.

2) Zitiert bei Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns und der Hirnhäute. 1894.

Prozesses ein Spielraum gegeben wurde. Hier in unserem Falle war das ein Glück, da gerade infolge der Verschlimmerung die rechtzeitige Diagnose gestellt werden konnte, aber eben so gut hätte die vorher circumscripte Meningitis plötzlich zu einer diffusen werden können; dann wäre es für ein operatives Vorgehen wahrscheinlich zu spät gewesen. Ich finde in der Literatur noch einige Male solche plötzliche Verschlimmerungen nach Lumbalpunktion, teilweise mit tödlichem Ausgang, beschrieben und meine, dass dieselben ebenso zustande gekommen sein werden, wie in unserem Falle. Es ist auch schon öfters vor der Lumbalpunktion in solchen Fällen gewarnt worden.

Es dürfte aber wohl zur Vermeidung von Unglücksfällen genügen, wenn man es sich zum Prinzip macht, bei Verdacht auf Meningitis gerade nur so viel Cerebrospinalflüssigkeit abzulassen, als zur Sicherstellung der Diagnose unbedingt erforderlich ist.

Einige Autoren haben darauf hingewiesen, wie wenig kongruent oft bei der eitrigen Meningitis das klinische Bild und der pathologisch-anatomische Befund ist. Oft bei schwerster diffuser Meningitis nur geringe Erscheinungen, manchmal dagegen bei einem ganz kleinen circumskripten Krankheitsherde die schwersten Symptome. Ich glaube, dass unser Fall uns einen Hinweis darauf gibt, wie vielleicht manche solcher Fälle, besonders die letzteren, zu erklären sind. Es bestand in der Umgebung der Phlegmone, einem collateralen Oedem vergleichbar, eine sehr starke Meningitis serosa, die sicher eine erhebliche Erhöhung des intracraniellen Drucks hervorgerufen hat. Ich glaube, dass durch diese bisher ziemlich wenig beachtete collaterale Meningitis serosa, durch ihre grössere oder geringere Intensität, öfters die Inkongruenz der klinischen Symptome, besonders der auffallend schwere Verlauf bei cirkumskripten Erkrankungen, zu erklären sind. Dass natürlich auch andere Punkte, besonders der Grad der Vergiftung des Blutes, dabei in Betracht kommen, ist selbstverständlich.

Das Auffallendste im Verlaufe der ganzen Krankheit war das Fehlen des Hirnprolapses. Wir wissen heute aus einer Reihe von Experimenten und klinischen Erfahrungen, dass ein Defekt im Schädel allein, mag er auch noch so gross sein, bei sonst normalen Wundverhältnissen, besonders bei aseptischem Wundverlauf, noch nicht zu einem Hirnprolaps führt. Aber allgemein werden als Hauptdispositionsmomente die Meningitis und die Er-

höhung des Hirndrucks angesehen. Beides war hier vorhanden, denn es ist nicht anzunehmen, dass von der sehr starken Meningitis serosa gerade die Seitenventrikel verschont geblieben sind. Es ist also sehr auffallend, dass bei dem enormen Defekt 16:10 cm, wohl mit dem grössten, der bis jetzt beobachtet worden ist, der fast 2 Monate lang unverändert ohne irgendwelche Bedeckung bestand, dieses so gefürchtete Symptom ausgeblieben ist. Ich komme unten auf die Erklärung dieser Tatsache zurück.

Ich komme nun zur Frage der Operation, die bei den wenigen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen noch keineswegs eine abgeschlossene ist. Theoretisch ist es vor gar nicht langer Zeit noch überhaupt bezweifelt worden, dass man eine ausgebreitete, meningeale Phlegmone durch Operation heilen könne, denn wir schaffen ja nicht, wie bei der Spaltung eines Abscesses, dem Eiter vollkommenen Abfluss, sondern das in den Maschen der Pia festhaftende eitrige Exsudat bleibt völlig unverändert. Danach unterschied auch v. Bergmann in seinem berühmten Buche über Hirnkrankheiten zwischen den Formen der Meningitis, wo eitrig getrübter Liquor abfliesst, und denen mit fester, eitriger Infiltration; in den letzteren Fällen glaubt er, dass eine Trepanation keine Aussicht auf Erfolg mehr habe. Nun ist aber doch, wie dieser Fall und je ein Fall von Jansen[1]) und Luc[2]) beweist, auch bei dieser Form die Möglichkeit vorhanden, auf operativem Wege Heilung zu erzielen.

Von der ersteren Form, die wohl meist nur ein Vorstadium der infiltrierenden Form sein dürfte, sind auch einige geheilte Fälle beschrieben. Von Interesse ist besonders Witzel's[3]) Fall, wo nach einer Basisfraktur meningitische Symptome auftraten. Bei der Eröffnung der Dura fand sich ein zersetztes Coagulum und „die Arachnoidea schmutzig-grau infiltriert".

Dazu kommen noch zwei Fälle von Grossmann[4]) und Kümmel-Heidelberg[5]), beide otogenen Ursprungs.

Macewen's[6]) bekannter Fall ist, wie auch Friedrich[7])

---

1) Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 35.
2) Arch. internat. de Laryngol., 1897.
3) l. c.
4) Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 54.
5) Zitiert bei Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50.
6) Eitrige Erkrankungen der Hirnhäute, Wiesbaden 1898. Fall 26
7) Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 32.

meint, unter die Hirnabscesse zu rechnen. Ebenso ist Lucae's[1]) Fall, wo die durch die Dura eingeführte Sonde 1 cm tief eindrang, wohl nur ein oberflächlicher Hirnabscess mit sekundärer Meningitis.

Von prinzipieller Bedeutung ist Kümmell's[2]) (Hamburg) Fall: die Heilung einer bereits diffusen, traumatischen Meningitis durch doppelseitige Trepanation.

Bei einigen Fällen, wo nur von trübem Liquor die Rede ist, ist die Diagnose „Meningitis" nicht sichergestellt, denn es kann die Resorption eitriger Massen, wie neuerdings Grossmann wieder hervorhob, eine Trübung, ja selbst eine eitrige Beschaffenheit des Liquor hervorrufen, ohne dass eine wirkliche Meningitis besteht. Besonders misstrauisch muss man gegen diejenigen Fälle sein, wo die bakteriologische Untersuchung den ominösen Staphylococcus albus ergab.

Es fragt sich nun: Wie soll man operieren?

Ich finde, schematisiert, drei Arten des Vorgehens:

1. Grossmann begnügte sich damit, die Dura ein Stück freizulegen und liess das meningeale Exsudat, das in Form eines Eiterpfropfes durch die Dura durchschimmerte, absichtlich unberührt.

2. Jansen spaltete die Dura und drainierte, ohne an das Ende des Eiterherdes zu gelangen.

3. Witzel endlich nahm radikal Knochen und Dura fort, bis er überall normale, weiche Hirnhäute vor sich hatte. Ich bin, ohne seine Arbeit zu kennen, ebenso verfahren. Nun sind Jansen's und Grossmann's Fälle auch geheilt, und es erhebt sich die Frage: welches soll die Methode der Wahl sein. Ich möchte es mit der Frage der Operation der Perityphlitis vergleichen. Auch hier bestehen verschiedene Anschauungen, ob man bei noch begrenzter Peritonitis (ich rede nicht von abgekapselten Abscessen) es vermeiden soll, die freie Bauchhöhle zu eröffnen oder nicht. Ich glaube trotz der Erfolge mit den mehr konservativen Methoden, dass es das beste ist, rücksichtslos wie bei der Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone alles freizulegen, bis man überall gesunde, weiche Hirnhäute vor sich hat. In der Literatur sind eine Reihe Fälle[3]) beschrieben, wo nach einfacher Spaltung zuerst Besserung eintrat und nachher rasch

1) Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 28.
2) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 77, H. 4.
3) z. B. Haberer, Wiener klin. Wochenschr., 1908, No. 18.

eine tödliche Meningitis wieder einsetzte, und wo die Autoren selbst die Ueberzeugung aussprachen, dass bei radikalerem Vorgehen ein voller Erfolg erzielt worden wäre. Bei den beiden geheilten Fällen von Jansen und Grossmann (es kommen hier nur die meningealen Phlegmonen in Betracht) handelte es sich um kleine Herde von Pfennig- bis Zweimarkstückgrösse, wo die Drainage ausreichte, aber wir können ja nie mit Sicherheit so durch die Dura hindurch bestimmen, wie weit die Meningitis reicht. Ich halte es für ausgeschlossen, dass in unserem Falle, wo die Phlegmone bereits Handtellergrösse erreicht hatte, ohne radikalste Freilegung ein Erfolg erzielt worden wäre. Vielleicht war bei dem mehr konservativen Vorgehen teilweise die Furcht vor dem Hirnprolaps mitbestimmend. Ich möchte aber beinahe glauben, dass die radikale Freilegung eher den Prolaps verhindert hat, denn hätte man nicht ausgedehnt gespalten, so hätte die unter starkem Druck stehende seröse Flüssigkeit rings um den phlegmonösen Herd weiter das Gehirn komprimiert, und die weiche Hirnsubstanz hätte sich nach dem Orte des geringsten Druckes, also in den Defekt hinein, einen Ausweg suchen müssen.

Bezüglich der Nachbehandlung sei noch bemerkt, dass wohl eine kurze Tamponade bei normalen Wundverhältnissen vollständig genügt. Witzel legt besonderen Wert auf das lange Liegenlassen der Tampons, hat aber einen Patienten nach Lösung der Tampons am 12. Tage durch neueinsetzende Meningitis verloren. Für ganz verfehlt halte ich eine Ausspülung des Subduralraums, wie sie einige Operateure vorgenommen haben. Höchstens könnte man dadurch Keime in noch nicht infizierte Gebiete bringen.

Nun ist die häufigste Form der traumatischen Meningitis diejenige, die schon am zweiten oder dritten Tage nach der Verletzung einsetzt. Wenn man aber die pathologische Anatomie dieser Fälle betrachtet, so muss man sagen, dass kein prinzipieller Unterschied gegenüber den sekundären bzw. Spätformen besteht. Auch bei der primären Form ist fast nie eine wirklich diffuse Meningitis vorhanden, sondern nur eine mehr oder weniger an der Konvexität oder Basis, je nach der Lage der Fraktur, ausgebreitete. Die Stelle aber, wo die Infektionserreger von aussen eindringen, ist fast stets stärker eitrig infiltriert als die Umgebung. Das weist darauf hin, dass die Eiterung, wenn auch nur kurze Zeit, zuerst an dieser Stelle lokalisiert war, bevor sie sich weiter ausbreitete, und es ist, wie der Witzel'sche Fall

beweist, kein Grund vorhanden, weshalb nicht auch bei dieser Form bei rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen Erfolge erzielt werden sollten.

Vor 5 Jahren sprach Gussenbauer im Wiener Aerzteverein die Ueberzeugung aus, dass der Chirurgie in der Behandlung der eitrigen Meningitis die Zukunft gehöre. Seine Ansicht wurde damals ziemlich skeptisch aufgenommen. Wenn man aber heute objektiv die an Zahl allerdings geringen Erfolge betrachtet, die bis jetzt erzielt worden sind, so ist doch wohl bei aller Kritik ein gewisser Optimismus angebracht, dass es, besonders durch die weitere Ausbildung einer frühen Diagnostik, allmählich gelingen wird, auch dieser schlimmsten aller intracraniellen Komplikationen allmählich Herr zu werden.

XXXIV.

Das Problem der künstlichen Ernährung der Säuglinge.

Von

L. Langstein.

Die von allen Seiten mit Energie und sicherlich auch mit Erfolg aufgenommenen Bestrebungen, dem Säugling im weitesten Maasse das Recht auf die Mutterbrust zu sichern, dürfen nicht dazu führen, das Studium des Problems der künstlichen Ernährung zu vernachlässigen, auf die, wenn wir uns auch jemals dem Idealzustand nähern sollten, immerhin ein nicht geringer Prozentsatz der Säuglinge angewiesen sein wird. So ist die Frage, die ich heute in Ihrem Kreise erörtern möchte, keine Doktorfrage, wenn sie auch mannigfacher theoretischer Deduktionen nicht entraten kann. Der Notwendigkeit ihrer kritischen Beleuchtung liegt vielmehr ein eminent praktischer Gesichtspunkt zugrunde.

Das erstrebenswerte Ziel einheitlicher Anschauungen über rationelle künstliche Ernährung hat für deren Erforschung zur Voraussetzung den innigen Konnex mit der Physiologie resp. pathologischen Physiologie des Säuglings einerseits, die gute klinische, von jeder Einseitigkeit freie Beobachtung andererseits. Das ist um so notwendiger, als bezüglich der Ernährungsstörungen, deren Erforschung vielleicht das wichtigste Moment für die Erkenntnis zweckmässiger künstlicher Ernährung darstellt, uns die pathologische Anatomie bisher fast gänzlich im Stiche gelassen hat.

Als Ausgangspunkt für die Erforschung des Problems der künstlichen Ernährung kann in erster Linie nur der Vergleich der chemischen Zusammensetzung der physiologischen und der

aphysiologischen Nahrung in Betracht kommen. In die Praxis umgesetzt, heisst das: Es muss untersucht werden, inwieweit Verschiedenheiten in der Qualität und Quantität jedes einzelnen, in der Frauen- resp. in der Kuhmilch enthaltenen Stoffes — von anderen als Ersatz der Kuhmilch in Betracht kommenden Milcharten glaube ich füglich absehen zu können — die Benachteiligung durch die künstliche Ernährung, ja selbst ihr vollständiges Versagen bei einzelnen Individuen erklärt. Ein Blick auf die Analysenzahlen der Frauenmilch und Kuhmilch belehrt Sie, dass wesentliche quantitative Unterschiede zutage treten im Eiweiss-, Zucker- und Salzghalt.

	Eiweiss	Fett	Zucker	Salze
Frauenmilch . .	1,09	4,07	7,03	0,21
Kuhmilch . . .	3,49	3,44	4,35	0,78

Was die Qualität der Nährstoffe anbelangt, so sei nur soviel bemerkt, dass das Fett der Frauenmilch oleinreicher ist als das der Kuhmilch, dass bedeutende Unterschiede bestehen in dem Eiweiss der beiden Milcharten, indem die Kuhmilch bedeutend mehr Casein und weniger Albumin, die Frauenmilch verhältnismässig weniger Casein und mehr Albumin enthält.

Während die Kohlehydrate im wesentlichen durch den Milchzucker repräsentiert werden, scheinen wir in bezug auf die Salze der Milch noch nicht mit genügender Sicherheit orientiert zu sein, um Analysendurchschnittswerte für jedes einzelne Salz zu geben, wenigstens weisen die letzten von Blauberg auf dem Hygienekongress vorgetragenen Untersuchungen darauf hin, dass möglicherweise die Frauenmilchasche in bezug auf die einzelnen Salzkomponenten sehr starken Schwankungen unterworfen ist.

Ein historischer Rückblick lehrt uns interessanterweise, dass die Forschung lange Zeit hauptsächlich an dem Unterschied, der im Eiweissbestand der beiden Milcharten zutage tritt, haften blieb, und aus ihm heraus allein das Problem der künstlichen Ernährung erklären wollte. Mit dem Namen Biedert ist jene Forschungsrichtung unauflöslich verknüpft. Sie zu beleuchten ist um so notwendiger, als sie auch heute noch eine nicht geringe Anzahl von Anhängern aufweist. Es ist nicht leicht, zu ergründen, wieso gerade den Unterschieden in der Qualität und Quantität der Eiweissarten ein so grosses Gewicht beigelegt werden konnte, das zu genügen schien, um die Nachteile der künstlichen Ernährung zu erklären. Klinisch war es eigentlich nur ein einziges Moment, dass morphologischer Betrachtungsweise entsprang.

Man sah bei manchen mit Kuhmilch genährten Kindern Partikel in den Fäces auftreten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Caseinflocken hatten. Die chemische Analyse dieser Partikel, ihr Gehalt an Phosphor und Stickstoff befestigte den Glauben, dass unverdautes Casein vorliege. In ihm sah man den widerspenstigen Bestandteil der Kuhmilch, der, refraktär gegen die Angriffe der Darmenzyme, selbst zum schädigenden Nahrungsrest werde. Da auch der Reagenzglasversuch, vor Jahren angestellt, für eine besonders schwere Verdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses zu sprechen schien, befestigte sich die eingangs erwähnte Theorie.

Die stichhaltigen Argumente, von Heubner und Czerny gegen sie angeführt, auf dem Boden exakter chemischer Analysen fussend, sich mit Recht darauf berufend, dass nicht der Verdauung entgangenes Nahrungseiweiss, sondern Derivate des Fettes den Hauptbestandteil jener Brocken ausmachen, genügten nicht, die Hypothese vom schädlichen Nahrungsrest aus der Welt zu schaffen. Vielmehr kamen der Lehre, dass die Schädigung durch die Kuhmilch ein Eiweisschaden sei, biologischen Gedankengängen entspringende Hypothesen zu Hilfe. Während dem an der Mutterbrust liegenden Säugling das Eiweiss seiner eigenen Art zugeführt wird, erhält der aphysiologisch ernährte das Eiweiss einer fremden Spezies. Von diesem wissen wir, dass es mit Umgehung des Darmkanals, wie wir uns ausdrücken, parenteral, dem Organismus zugeführt, eine spezifische, sich in der Bildung eines Präcipitins dokumentierende Reaktion hervorruft, die bei der parenteralen Einführung von jenem ausbleibt. Auf parenteralem Wege eingeführt ähnelt die Wirkung des artfremden Eiweisses der eines Giftes, während das arteigene eine Gegenreaktion nicht hervorruft. Eine auf diesen Verhältnissen basierende Hypothese sieht im artfremden Prinzip, mit dem die Zellen des Magendarmkanals bei Verfütterung von Kuhmilch in Berührung gebracht werden, eine Schädigung dieser, die ausbleibt, wenn das arteigene Eiweiss sie umspült. Die Notwendigkeit, sich des giftigen Prinzips, das in der Kuhmilch resp. im Kuhmilcheiweiss enthalten ist, zu erwehren, es durch Abbau zu zerstören, was nicht so nötig bei Ernährung mit arteigenem Eiweiss, bedeute eine gesteigerte Inanspruchnahme der Darmepithelien bei artfremder Ernährung; arteigenes Eiweiss hingegen könne sogar teilweise unverändert den Darmkanal passieren. Experimentelle und klinische Erfahrungen sprechen gegen die Richtig-

keit dieser Theorie. Seit drei Jahren sind wir an der Klinik meines Chefs, des Herrn Geheimrats Heubner, damit beschäftigt, von den verschiedensten Gesichtspunkten aus die Bedeutung des Eiweisses für das Problem der Ernährung zu studieren. Mit allen Kautelen angestellte Reagenzglasversuche, in denen wir Kuhmilcheiweiss und Frauenmilcheiweiss in den verschiedensten Modifikationen und Verdünnungen der Wirkung der Darmenzyme unterwarfen, haben uns gelehrt, dass Unterschiede in der Verdaulichkeit der beiden Eiweissarten nicht bestehen; soweit die Untersuchungen des Eiweissabbaues am lebenden Säugling für diese Frage mit verwertbar sind, haben sie keinen Unterschied im Abbau der verschiedenen Milcheiweisskörper erkennen lassen. Die Untersuchungen der stickstoffhaltigen Bestandteile der Fäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung zeitigten kein nach der Richtung der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses hin verwertbares Resultat. Die Resorptionsgrössen für das Eiweiss der Frauen- und Kuhmilch sind bei einem gesunden Kinde die gleichen, mit welcher Milchart es auch immer genährt werden mag. Und schliesslich haben uns eben erst abgeschlossene Untersuchungen darüber unterrichtet, dass vom ersten Lebenstage an der Organismus, mag er natürlich, mag er künstlich genährt werden, mag seine Nahrung eine arteigene, eine artfremde sein, das Eiweiss in gleicher Weise bis zu den tiefsten Bruchstücken abbaut. Im Darminhalt eines nach der ersten Colostralmahlzeit geschlachteten Kalbes finden wir ebenso die tiefsten Bruchstücke der Eiweisskörper, wie im Darminhalt eines erwachsenen Hundes, der mit Pferdefleisch gefüttert ist. Mit den gleichen Verdauungskräften begabt, wie das erwachsene Tier, kommt das neugeborene auf die Welt; Pepsin und Trypsin bringt es in ihren Vorstufen mit, und schon vom 5. Fötalmonat an verfügt der Säugling, wie wir festgestellt haben, über das tiefstabbauende Eiweissenzym, das Erepsin. So bleibt nichts übrig, was zur experimentellen Begründung eines Eiweissnährschadens dienen könnte, als das biologisch-differente Verhalten verschiedener Eiweissarten. Dürfen wir dieses mit Recht heranziehen, um die Lehre vom Eiweissnährschaden weiterhin zu stützen? Ich glaube nicht; denn einerseits zeigt sich, dass auch arteigenes Eiweiss dem gleich tiefen Abbau durch die Darmencyme unterliegt, wie artfremdes. Andererseits geben die Anhänger der Schädigungstheorie durch Eiweiss selbst zu, dass das artfremde Prinzip, in dem sie ein toxisches Agens sehen, bereits im Magen zerstört werde. Eine

grössere Verdauungsarbeit beim Zerschlagen des artfremden Eiweisses zu arteigenem bleibt unbewiesen. Erwägungen, die von den Ergebnissen parenteraler Einverleibung von Eiweiss, von in ihren Bedingungen noch nicht geklärten Reaktionen, wie es die Präcipitinreaktion ist, ihren Ursprung nehmen, können keine Geltung haben für die Erklärung von Vorgängen, die sich bei enteraler Einverleibung abspielen. Noch wichtiger aber als diese Ablehnung des Eiweissnährschadens aus experimentellen und theoretischen Gründen erscheint mir jene, die von klinischer Seite ins Feld geführt werden kann. Bei den alimentären Schädigungen, den Intoxikationen, deren Wesenserkenntnis wir Finkelstein verdanken, ist Eiweisszufuhr absolut indifferent. Geschädigten Kindern, denen wir durch eine Hungerkur helfen, die wir über ihre schweren Intoxikationssymptome hinüberbringen, indem wir ihnen 24 oder 48 Stunden nichts als dünnen russischen Tee verabreichen, wird Zufuhr von Casein in dieser Zeit nicht schaden. Und es ist merkwürdig, dass gerade diejenigen, die die enragiertesten Verfechter eines Eiweissnährschadens sind, begeisterte Anhänger der Buttermilchernährung genannt werden müssen, einer Ernährung, mit der wir ebensoviel Eiweiss zuführen, wie mit der Vollmilch. Allerdings befindet sich ja das Eiweiss in der Buttermilch physikalisch in einem anderen Zustande; auch chemisch haben sich durch die bei der Gerinnung des Caseins abspielenden Prozesse Aenderungen im Eiweiss vollzogen. Darüber aber, dass auf diese kein Wert zu legen ist, haben uns zahlreiche experimentelle Ergebnisse ebenso unterrichtet, wie Ernährungsversuche mit vorverdauter Milch keinen Vorteil geboten haben vor jenen mit nicht denaturierter künstlicher Nahrung.

So unbefriedigt also uns die Forschung lassen muss, wenn sie versucht, das Problem der künstlichen Ernährung auf den Eiweissnährschaden zuzuspitzen, um so vielversprechender sind jene Ansätze, die sie nimmt, wenn sie den beiden anderen organischen Komponenten ihr Hauptaugenmerk zuwendet. Wir können wohl sagen, dass die Erkenntnis, dass das Kuhmilchfett einen schädigenden Faktor bei der künstlichen Ernährung bildet, mit einen der Hauptfortschritte bildet, den das Problem in wissenschaftlicher und auch in praktischer Hinsicht zu verzeichnen hat. Weniger experimentell als klinisch ist die Schädigung durch Fett bewiesen; im Auftreten von bröckligen, harten, lichten, ja weissen Stühlen dokumentiert sie sich dem Koprologen, während der Kliniker sie aus zahlreichen anderen Symptomen diagnostiziert.

Die Aufstellung des Begriffes des Fettnährschadens, seine klinische Erforschung ist ein Hauptverdienst Czerny's und seiner Schule. Wieso er zustande kommt, ist freilich noch nicht in allen Punkten geklärt; aber in praktischer Beziehung ist es ein ungeheurer Fortschritt in der künstlichen Ernährung, dass wir ihn durch Reduktion der Fettmenge in der Nahrung und durch vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten bekämpfen können. Hier haben wir eine Schädigung vor uns, bei der die Buttermilch ihre Triumphe feiert, die keineswegs jene Panacee ist, als die sie auch schon an dieser Stelle gepriesen wurde. Aufs evidenteste wird die Schädigung durch das Fett, wenn wir seinen Einfluss auf den Verlauf des Enterokatarrhs studieren. Salge und Finkelstein haben überzeugend nachgewiesen, dass das Fett, einem an Cholera infantum darniederliegenden Kinde zugeführt, unvermittelt zu den schwersten Erscheinungen, ja selbst zum Tode führen kann, und es bleibt, wenn mir eine praktische Bemerkung gestattet ist, unverständlich, wenn in einem weitverbreiteten, therapeutischen Büchlein eine fetthaltige Konserve, das Ramogen, bei der Diätetik der Cholera Säuglingen empfohlen wird.

Recht schwierig erscheint die Beleuchtung des Problems der künstlichen Ernährung, wenn wir die Kohlenhydrate ins Auge fassen. Als positives Erkenntnis hat sich ergeben, dass ein Zuviel an Kohlehydraten, seien es Mehle, sei es Zucker, zu einer ganz genau charakterisierten Schädigung, dem Mehl- resp. Zuckernährschaden führt, dass bei der alimentären Intoxikation durch Zuckerzufuhr schwere Schädigungen gesetzt werden können, dass Fiebersteigerungen beim Säugling mit Zuckerdarreichung in Zusammenhang gebracht werden müssen. Finkelstein und seiner Schule verdanken wir insbesondere letztere Erkenntnis, aber ebenso sicher haben uns langjährige klinische Beobachtungen darüber orientiert, dass sich die Zufuhr eines zweiten Kohlehydrates neben dem Zucker am besten in Form geringer Mengen von Mehl für ein ungestörtes Gedeihen bei künstlicher Ernährung empfiehlt. Welche Zuckerart die geeignetste bei künstlicher Ernährung steht noch dahin. Mannigfache klinische und biologische Tatsachen sprechen für die bevorzugte Stellung der Maltose.

Nur von den Energiespendern war bisher die Rede. Die Salze habe ich bisher aus dem Kreise meiner Betrachtungen fortgelassen, und doch scheinen sie für die Erhellung des Problems der künstlichen Ernährung von grösster Wichtigkeit. Der Ausspruch Heubner's in Aachen, „vielleicht nicht minder wichtig,

wenn nicht noch bedeutungsvoller ist der viel höhere Gehalt der Kuhmilch an anorganischen Bestandteilen", den er mit Rücksicht auf die bisher überwiegende Bewertung der Energiespender tat, hat sich glänzend bewahrheitet. Aus den Versuchen Ludwig F. Meyer's, in denen er Kindern einerseits im Vehikel der Kuhmilchmolke Frauenmilchfett und Frauenmilcheiweiss, andererseits im Vehikel der Frauenmilchmolke Kuhmilchfett und Kuhmilcheiweiss verabreichte, bei Ernährung mit dieser ungestörtes Gedeihen, bei Zufuhr von jener schwere Störungen beobachtete, sprechen für eine hervorragende Bedeutung der Qualität und Quantität der Salze bei künstlicher resp. natürlicher Ernährung. Ich schliesse mich vollständig der Meinung Meyer's an, dass nicht das Albumin, dass in der Molke enthalten ist, nicht gewisse andere, noch unbekannte Stoffe, von denen jetzt soviel die Rede ist, für die schädigende Wirkung der Kuhmilchmolke verantwortlich zu machen sind, sondern höchstwahrscheinlich in erster Linie ihr Salzgehalt. Durch die genialen Untersuchungen des Physiologen Löb, wie er sie in seinem Buche „Ueber die Dynamik der Lebensvorgänge" auseinandersetzt, erhalten wir eine Ahnung von der enormen biologischen Bedeutung der Ionen im Haushalt der Organismen, von ihrer Wirkung als Gift und Gegengift. Unsere Studien über den Salzstoffwechsel des Säuglings in Gesundheit und Krankheit liegen zwar noch im Beginn, aber sie werden wohl in Zukunft den breitesten Raum in der Forschungsrichtung des Säuglingsstoffwechsels einnehmen müssen, wenn wir zu einem tiefen Verständnis des uns interessierenden Problems kommen wollen. Das drängt sich jedem auf, der die bisherigen Resultate der Erforschung des Salzstoffwechsels beim Säugling verfolgt hat. Es sei nur erinnert an die offenkundige Bedeutung der Salze bei den schweren chronischen Ernährungszuständen, an die sicher bewiesenen Fiebersteigerungen bei Infusionen physiologischer Kochsalzlösung.

M. H.! Ich habe bis jetzt jeden einzelnen Stoff gesondert meiner Betrachtungsweise unterzogen, aus äusserlichen Gründen etwa schematisiert. Ich habe aber schon seinerzeit in einer Kritik von Biedert's Buch den Ausspruch getan, dass jede Theorie, die das Schwergewicht im Unterschied der natürlichen und künstlichen Ernährung auf Verschiedenheiten eines einzigen Nährstoffs gründet, das Schicksal der Widerlegung und der Vergessenheit haben dürfte, und so möchte ich auch hier betonen, dass wir selbstverständlich zu einer Klärung des Problems nur

kommen werden, wenn wir das Schicksal der Nährstoffe in ihrem Verhältnis zueinander bei natürlicher und künstlicher Ernährung studiert und kennen gelernt haben werden. Die intimen Wechselbeziehungen im Stoffwechsel zwischen Fetten und Kohlehydraten einerseits, Fetten und Salzen andererseits werden genauer erforscht werden müssen, und vielleicht auch erhellt neue Erkenntnis über die Bedeutung des Eiweisses, wenn wir es erst im Verhältnis zu den anderen Nährstoffen und den Salzen betrachten. Unstreitig gehört die Zukunft auf diesem Gebiete der Stoffwechselforschung.

Verlassen wir diese theoretischen Spekulationen und wenden uns nun mehr praktischen Gesichtspunkten zu. Fragen wir uns vor allem, ob das Problem der künstlichen Ernährung nicht schon einschneidend dadurch berührt ist, dass wir bei der natürlichen Ernährung eine native Nahrung, bei der künstlichen eine denaturierte dem Säugling verabreichen, dass ihm dort rohe, unpräparierte Muttermilch, hier gekochte Kuhmilch zugeführt wird. Dass durch das Kochen, das Erhitzen bis auf 100° an einem Nährstoff tiefgreifende Veränderungen hervorgerufen werden, steht fest. Dass Frauenmilch, wenn sie gekocht verabreicht wird, zu schlechterem Gedeihen führt, machen einige mitgeteilte Versuche wahrscheinlich. Darum liegt es ziemlich nahe, in dem Kochen der Milch einen wesentlichen Grund der ungünstigen Ernährungserfolge a priori zu vermuten, zumal wir ausserdem noch von dem kurativen Erfolg der Rohmilch bei einer klassischen Ernährungsstörung, dem Morbus Barlow, überzeugt sind. Die tierexperimentellen Erfahrungen haben noch keine entscheidende Antwort gegeben; denn Brüning, der seinerzeit auf Grund zahlreicher Experimente erklärte, dass bei der Tierernährung die artfremde gekochte Milch der artfremden rohen überlegen ist, hat neuerdings diese Behauptung abgeschwächt durch Veröffentlichung von Experimenten, in denen sich die artfremde rohe Milch der artfremden gekochten Milch überlegen erwies; aber die klinischen Erfahrungen in Säuglingsspitälern haben, wie Czerny und Finkelstein überzeugend ausführen, nicht bewiesen, dass durch Ernährung mit roher Milch mehr geleistet werden kann, als durch Ernährung mit gekochter, und dass kein Grund besteht, die Rohmilchernährung der Säuglinge als ein erstrebenswertes Ziel hinzustellen. Zugegeben, dass in der rohen Milch thermolabile Schutzstoffe vorhanden sind, erscheint es doch fraglich, ob sie dem Säugling zugute kommen. Wenn ein Analogieschluss erlaubt ist: aus den Experimenten Salge's wissen wir, dass eine Immu-

nisierung mit Schutzstoffen durch die Nahrung nur gelingt, wenn sie in arteigener Nahrung dem Verdauungstrakt zugeführt werden.

Lassen Sie mich noch ganz kurz auf die energetische Betrachtungsweise der künstlichen Ernährung eingehen. Diese, auf den bahnbrechenden Untersuchungen Rubner's fussend, von Camerer, Rubner und Heubner zur Erhellung des Problems herangezogen, hat, trotz der schwer verständlichen Gegnerschaft von manchen Seiten, ihre Berechtigung glänzend erwiesen. Wenn es trotzdem noch nicht möglich ist, den Energiequotienten bei künstlicher Ernährung ebenso genau festzustellen, wie dies für die natürliche Ernährung gelungen ist, so liegt darin kein Vorwurf für die kalorimetrische Betrachtungsweise; lediglich die Zahl der bisher durchgeführten Gesamtstoffwechselversuche genügt nicht zu einem abschliessenden Urteil; die Notwendigkeit, mit neuer Arbeit auch hier einzusetzen, liegt klar zutage.

M. H.! Es ist kein Zweifel, dass die theoretischen Spekulationen und die klinischen Erfahrungen bereits zu einer Verbesserung der künstlichen Ernährung und zu einer schärferen Formulierung bestimmter Indikationen geführt haben. Wir haben zumindest gelernt, fetthaltige Nahrung zu fürchten. Wir haben den Nutzen der Kohlehydrate kennen gelernt, aber zugleich auch erfahren müssen, dass ein Zuviel an Kohlehydraten, eine Päppelung mit Mehlen und Zucker Tod und Siechtum bringt. Wir werden in Zukunft bei diesen beiden Erfahrungen uns nicht begnügen und auch den Katalysatoren der Nahrung, der ihnen auf Grund meiner Ausführungen zukommenden Bedeutung, Rechnung tragen müssen. Ich bin Optimist genug, zu glauben, dass durch rastlose Stoffwechselforschung und geschärfte klinische Beobachtung eine weitgehende Verbesserung der künstlichen Ernährung sich wird ermöglichen lassen. Aber, meine Herren, dazu gehört in erster Linie eine Verschärfung der Kritik. Daran müssen wir alle selber mitarbeiten, und ich möchte diesen Vortrag schliessen mit einem Ausspruch aus Finkelstein's Buch, der eine Mahnung enthält, der ich mich voll und ganz anschliesse. Finkelstein schreibt: Es ist in der Tat verblüffend, in welchem Grade das verantwortliche Gebiet der künstlichen Ernährung der Tummelplatz leichtfertigen und kritiklosen Dilettantismus geworden ist. Nicht lange, reife Erfahrung, sondern irgendwelche theoretische Spekulation begründet die Ueberzahl der Empfehlungen. Eine zuverlässige Bewertung der Güte einer künstlichen Nahrung muss sich auf einer tiefgründlichen Basis

aufbauen. Es muss der Nachweis geführt werden, dass sie sich bewährt beim Aufziehen von neugeborenen und jungen Säuglingen. Es muss gezeigt werden, dass sie sich zur Dauernahrung eignet, das heisst, ihre günstige Wirkung nicht binnen kurzem erlischt, sondern dauernd sich erhält, und dass nicht allein der Gewichtsanstieg in befriedigender Weise vonstatten geht, sondern auch das Wachstum aller Organsysteme und die Entwickelung der Funktionen der Norm entspricht.

XXXV.

Rückblick auf die 5jährigen Beobachtungen bei der Salzsäure-Therapie der Gicht.

Von

San.-Rat Dr. Falkenstein-Gross-Lichterfelde.

M. H.! Nachdem ich vor nunmehr 4 Jahren meine Anschauung über das Wesen der Gicht und die Salzsäure-Therapie vorgetragen und erläutert habe, will ich nun über die seitherigen Beobachtungen bei derselben berichten und teile zunächst mit, dass ich selbst seit länger als 5 Jahren täglich, ohne je eine Pause gemacht zu haben, 50—60 Tropfen konzentrierter Salzsäure (Ac. hydrochl. pur.) genommen habe und eine Reihe von Patienten jahrelang ebensoviel.

Seit $1^1/_2$ Jahren nehme ich die Säure in gewöhnlichem Leitungswasser. In meinen ersten Arbeiten riet ich, behufs stärkerer Anregung der Diurese kohlensaures Wasser zu brauchen. Seit ich aber die Alkalien in ihrem ganzen Umfange bei der Gicht fürchten gelernt habe, sehe ich wegen der in jedem CO_2-Wasser vorhandenen Alkalien, auch wenn sie bei Gebrauch der HCl in Cl-Verbindungen übergeführt werden, davon ab. — Die zulässig höchste Dose der Salzsäure ist je nach der aufgenommenen Nahrungsmenge sehr wechselnd. Man kann bei einzelnen Gelegenheiten ohne Besorgnis auf 60 Tropfen in wenigen Stunden ansteigen.

Bei so hohen Gaben würde man zweifellos früher Säurevergiftung gefürchtet haben und hätte sie weder vereinzelt noch längere Zeit zu geben gewagt. — Noch jetzt erfahre ich nicht selten von Patienten, dass sie von Laien und Aerzten vor der Weiternahme deshalb gewarnt werden, weil sie sich unfehlbar ein Loch in den Magen brennen müssten.

Wenn daher die gute Wirkung und Gefahrlosigkeit hoher Dosen HCl als eine neue Errungenschaft anzusehen ist, so ist es vor allem wichtig, sich klar zu machen, warum dieselben ungefährlich sein müssen, sobald sie gehörig verdünnt und mit genügender Nahrung zusammen in den Magen gelangen.

Die Gefahrlosigkeit rührt daher, dass mit jedem Nahrungsmittel — nicht nur im Fleisch und noch reichlicher im Gemüse, sondern auch mit allen Getränken — Alkalien in grosser Menge aufgenommen werden, welche zur Neutralisierung der HCl immer ausreichen, ganz abgesehen davon, dass hierfür auch die Eiweissstoffe noch mit in Betracht kommen. Man kann deshalb mit Sicherheit annehmen, dass die freie HCl schon im Magen als solche zu bestehen aufhört und jenseits desselben nicht mehr zu finden ist, so dass jede Reizwirkung auf die Darmwandung völlig ausgeschlossen ist. Die HCl hat deshalb nach meiner Erfahrung nicht nur keine abführende, sondern und zwar namentlich in der ersten Zeit des Gebrauchs eine geradezu stopfende Wirkung. Davon kann man sich — ich spreche natürlich immer nur von hohen Dosen — bei bestehenden Durchfällen, nicht selten in wahrhaft überraschender Weise überzeugen.

Dass aber, wenn die Säure gegen die Verordnung auf leeren Magen oder bei völlig ungenügender Nahrung in Menge genommen wird, auch eine Schädigung der Gesundheit resp. der Magenwandung verursacht werden kann, versteht sich von selbst. Für die falsche Anwendung kann aber das Mittel nicht verantwortlich gemacht werden.

Bei richtigem Gebrauch ist nach keiner Seite und für kein Gewebe oder Organ etwas zu fürchten. Ganz besonders möchte ich betonen, dass sich dabei die Alkalescenz des Blutes in keiner Weise ändert. Seitdem dieser Ausdruck zum ersten Male gebraucht wurde, herrscht er gewissermaassen als Dogma in der Medizin. Ueberall begegnet man ihm und stets liest man die Befürchtung vor den schweren Folgen, welche die Veränderung der Alkalescenz bedingen würde, heraus. Ich glaube, dass diese Sorge durchaus unbegründet ist. Das Blut lässt sich so leicht in seiner Zusammensetzung durch unsere Eingriffe nicht stören, am allerwenigsten durch Einverleibung von HCl in den Magen. Die Aufnahme von Alkalien mit der Nahrung ist so gross, dass es leicht für jedwede Abgabe Ersatz findet.

Ebenso wie für das Blut, ist auch für die Nieren, die Blase und die Zähne ein schädlicher Einfluss auszuschliessen. Bei

letzteren ist sogar von Zahnärzten gegen das Erwarten ein günstiger Einfluss festgestellt worden, so dass die Anschauung von der Schädlichkeit aller Säuren auf die Zähne eine zwar weit verbreitete, aber nicht immer zutreffende ist.

Diese Beobachtung der Unschädlichkeit und günstigen Wirkung hoher Dosen HCl konnte erst durch vermehrte Erfahrungen immer wieder bestätigt werden.

Wenn ich aber in der Regel auf die Behauptung stosse, dass die ganze Anwendung der Salzsäure eine gewissermaassen rein zufällige, nur auf Empirie fussende sei, so glaube ich dieselbe an der Hand der Tatsachen widerlegen zu können.

Ich habe in meinem Vortrage vor 4 Jahren über das Wesen der Gicht und ihre Behandlung aus den Krankheitserscheinungen, der Vererbung, der Zeit des Auftretens, der geographischen Verbreitung, ferner aus den übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren über die mangelnde HCl im Magensaft der Gichtkranken, sowie aus den Pfeiffer'schen Versuchen der Anlage künstlicher Gichtherde, logisch und folgerichtig die Lehre zu entwickeln versucht, dass — eine ererbte pathologische Beschaffenheit der Magenschleimhaut bezüglich der Fundusdrüsen, welche zu beschränkter Salzsäure Produktion führe — als die primäre Ursache der Gicht anzusehen sei, und erst auf dieser Erkenntnis fussend, gab ich an, dass unter diesem Gesichtspunkte die regelmässige andauernde Zufuhr von Salzsäure die einzig mögliche Behandlungsmethode dieses Leidens sein könne.

Die Erfahrung der günstigen Wirkung hatte ich bereits seit damals 2 Jahren an mir und anderen machen können, so dass damit meine Theorie bestätigt erschien.

Wenn mir nach Veröffentlichung meiner Anschauung noch in den ersten Jahren die Behauptung begegnete, dass es sich bei meiner ganzen Lehre um reine Hypothesen handele, so war mir dies durchaus verständlich, wenn aber auch jetzt noch nach den Arbeiten von van Loghem und Silbergleit diese Annahme sich wiederholt, so scheint mir doch jetzt der Boden dafür nicht mehr vorhanden zu sein. Ich möchte hier die Tatsache feststellen, dass beide Forscher ihre Arbeiten nach meinem Vortrage unternommen haben, um meine Angaben nachzuprüfen. Eben dafür bin ich beiden zu grösstem Danke verpflichtet, da durch dieselben die Richtigkeit meiner Annahmen erwiesen wurde. Wie bekannt, haben beide durch eine Reihe von Tierversuchen übereinstimmend gefunden, dass durch Darreichung von Salz-

säure die Bildung von Uraten bei künstlichen Gichtherden regelmässig verhindert, bei Darreichung von Alkalien dagegen regelmässig vermehrt wird.

Waren ähnliche Beobachtungen auch schon von Pfeiffer u. a. beim Menschen bezüglich der Schmerzempfindungen und der Entzündungserscheinungen gemacht worden, so handelte es sich doch hier um die beweisenden mikroskopischen Befunde, welche richtig zu deuten allerdings noch erübrigt. Möglich, dass auch dabei noch verschiedene Meinungen sich Geltung zu schaffen suchen, während mir scheint, dass ihnen nur eine richtige Erklärung zu geben ist.

Wenn — nach der Erzeugung künstlicher Gichtherde durch Einspritzung von Harnsäure — bei Zufuhr von Salzsäurelösung in den Magen keine, bei der von Natronlösung aber beträchtliche Mengen harnsaurer Salze an der Einspritzungsstelle aufgespeichert gefunden werden, so kann es sich im ersten Falle nur um verminderte — im zweiten um vermehrte Zufuhr von Alkalien in die Gewebssäfte gehandelt haben. Diese sind zwar an und für sich immer alkalisch, scheinen aber einen stets gleichmässigen, gewissermaassen eisernen Bestand festzuhalten und nur etwaigen Ueberschuss abzugeben.

Das genaue Verständnis dieser Vorgänge, die Kenntnis des Verbleibs der anorganischen Bestandteile der Nahrung ist einstweilen noch der Zukunft vorbehalten, da sich die Physiologen bisher fast allein mit der Untersuchung des Stoffwechsels der organischen beschäftigt haben.

Die Menge der in den Körper tagtäglich mit der Nahrung gelangenden anorganischen Stoffe ist so gross, dass es für seinen Haushalt einen wesentlichen Unterschied machen muss, ob sie für den Aufbau und die Erhaltung des Bestandes in richtiger Weise verteilt und ihr Ueberschuss ohne weiteres ausgeführt wird, oder aber, ob bei Behinderung der Aufnahme resp. Abgabe eine Störung des Gleichgewichts und eine Ueberflutung der Gewebssäfte mit Alkalien zu erwarten ist.

Wenn nach dieser Richtung auch noch bedeutsame Fragen zu beantworten und wichtige Rätsel zu lösen sind, so scheint doch so viel klar zu sein, dass den Chlorverbindungen der Alkalien der Abgang durch die gesunden Nieren jederzeit frei steht, während andere Verbindungen, besonders gewisse Harnsäurezusammensetzungen schwer oder gar nicht durchgelassen

werden und sich dann irgendwo in den Geweben ansammeln müssen.

Unter dieser Voraussetzung werden uns die Beobachtungen von van Loghem und von Silbergleit bei ihren Tierversuchen verständlich. Die mit Salzsäure versehenen Tiere verbanden die für die Gewebssäfte überschüssigen Alkalien mit Chlor und führten dieselben leicht ab, so dass für die eingespritzte Harnsäure kein alkalisches Material blieb und diese selbst aufgesogen und weiter abgebaut werden konnte. Bei den Tieren aber, welchen Alkalien noch obenein zugeführt wurden, fand keine genügende Abfuhr leicht ausführbarer Chlorverbindungen statt, so dass die Harnsäure sich mit ihnen unlösbar verschmolz und das umliegende Gewebe in der angegebenen Weise entzündete.

Wir kommen damit zu der Erkenntnis, dass, wenn bei der Gicht die anorganischen Stoffe der Nahrung von ausschlaggebender Bedeutung sind, die ebenso schwierigen wie scharfsinnigen Forschungen über den Abbau der organischen uns nicht allein zum Ziele führen können.

Gewiss haben die neuesten Arbeiten von Brugsch und Schittenhelm[1]) das Wesen der Gicht klarer erkennen lassen. Sie haben erwiesen, dass der Gichtkranke zu wenig Harnsäure im Harn abgibt und zu viel im Blute zurückbehält, ihrer Annahme aber, dass es sich bei der Gicht allein um eine Störung des gesamten fermentatischen Apparats des Nukleinstoffwechsels handle, kann man ohne weiteres nicht zustimmen[2]).

Wenn aber bei der Gicht nunmehr auch feststeht, dass im Blut zu viel, im Harn zu wenig Harnsäure vorkommt, dass neben anderem der Nukleinstoffwechsel behindert ist, so würde die Annahme einer mangelhaften Arbeit des fermentativen Apparates der Zellen keine genügende Erklärung für den mehrfach gestörten Stoffwechsel bieten, während meine Annahme der Behinderung des Stoffwechsels infolge einer pathologisch veranlagten Magenschleimhaut volle Klarheit geben würde.

Brugsch und Schittenhelm haben ja die Salzsäure zu 3 mal täglich 20—30 Tropfen angenommen. Ich bin der Ueberzeugung, dass, wenn sie ihre Versuche nach länger fortgesetzter Salzsäurezufuhr wiederholen würden, so würden die Resultate

---

1) Die Gicht, ihr Wesen und ihre Behandlung. Therap. d. Gegenw., 1907, H. 8, S. 338 ff.

2) S. Ueberlegungen zur Arbeit von Brugsch und Schittenhelm. (Erscheint demnächst.)

des Nukleinstoffwechsels bessere sein, es würde sich, wie beim Gesunden, keine Harnsäure im Blute finden, und sie würden gleich mir davon absehen, bei fortdauerndem Gebrauch der Salzsäure dem Gichtkranken Fleischkost gänzlich zu verbieten, wenn man auch, wie ich gleichfalls stets betont habe, die stark nukleinhaltigen inneren Organe der Tiere vermeiden lassen wird.

Nach meiner Ansicht verschiebt sich die Harnsäurefrage etwas. Man hat bisher, meine ich, zu viel Wert auf ihre Menge gelegt. Wenn man aber auch als feststehend ansehen muss, dass Harnsäure das schädliche Agens bei der Gicht ist, so dürfte sie es doch weniger als solche und durch ihre Menge, als vielmehr nur durch ihre eingegangene Verbindung mit den Alkalien sein, welche allein dadurch zustande kommen kann, dass diesen das Chlor zur Paarung fehlt und dass sie sich wegen dieses Mangels mit der Harnsäure verbinden. Selbstverständlich wird ja die Summe der Schädlichkeiten um so grösser, je mehr Harnsäure zur Verfügung steht, und daraus würde sich dann der Unterschied in der Schwere der Erkrankungen erklären, aber man muss zugeben, dass nicht sowohl ihre mehr oder weniger grosse Menge als vielmehr ihre falsche Verbindung die Gefahr der Gicht heraufbeschwört.

Ich habe aus diesem Grunde in meiner Arbeit „Betrachtungen über die Alkalitherapie bei der Gicht“[1]) nachdrücklich auf die Gefahren hingewiesen, welchen wir den Gichtkranken durch Zufuhr von Alkalien aussetzen. Auch Brugsch und Schittenhelm teilen diese Ansicht, indem sie vor ausgesprochen vegetabilischer Diät wegen des Gehalts an pflanzensauren Alkalien warnen.

Die Gefahr der Entstehung harnsaurer Niederschläge kann also meiner Meinung nach nur durch reichlichen Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure vermieden werden. Leo gibt in seiner eben erschienenen Arbeit[2]) auch zu, dass der Gehalt des Magensaftes der Gichtkranken daran häufig zu gering befunden wurde und dass er derselben nicht selten ganz ermangelte. Der normale Gehalt wird immer noch verschieden angegeben, doch ist für uns die Feststellung desselben bedeutungslos. Wir müssen ohne Rücksicht darauf den Magen in den Stand setzen, nicht nur die Verdauung in kräftiger Weise zu fördern, sondern auch die Alkalien mit Chlor zu versorgen

1) Deutsche Aerzte-Zeitung, Heft 19, 1. Okt. 1906.
2) Die Salzsäuretherapie. Hirschwald, Berlin 1908.

und deshalb sehr reichlich Salzsäure zuführen, ohne dabei zu befürchten, eine Hyperacidität (Hyperchlorhydrie) eintreten zu sehen.

Von manchen Autoren wird der Salzsäuremangel als Ursache der Gicht aus dem Grunde geleugnet, weil es eine Reihe von Krankheiten gäbe, bei denen es auch daran fehle, ohne dass es dabei jemals zur Gicht komme[1]).

Diese Tatsache ist durchaus richtig, und doch ist der Einwand nicht stichhaltig, und zwar deshalb nicht, weil der Mangel des Magensaftes an Salzsäure auf zwei völlig verschiedenen Wegen zustande kommt, welche notwendig zu verschiedenen Folgen führen müssen.

Der Salzsäuremangel kann ein primärer oder ein sekundärer sein. Ersteres ist bei der Gicht, letzteres bei den anderen Krankheiten der Fall.

Bei der Gicht fehlt nach meiner Anschauung die HCl, weil das pathologisch veranlagte, von Natur schwach vererbte Organ wegen seiner anormalen Schleimhaut dieselbe nicht in genügender Menge herzustellen vermag. Der übrige Körper verfügte aber über sonst vollkommen gesunde Organe. In diesem Falle kommt also nur die fehlerhafte Nuclein- und Eiweissverarbeitung und der nicht in Chlorverbindungen übergeführte Alkaliüberschuss in Betracht, welcher dann in den Geweben zu Uratverbindungen führt.

Bei den anderen Krankheiten, z. B. dem chronischen Magenkatarrh, dem Magencarcinom, kommt es aus dem Grunde zum Salzsäuremangel, weil trotz der von Natur normalen Schleimhaut, welche an sich imstande wäre, eine ausreichende Menge herzustellen, infolge der Erkrankung nicht nur ungenügende Salzsäure, sondern vielmehr ein in toto veränderter unbrauchbarer Magensaft entsteht. Dagegen wird bei den Bluterkrankungen, wie Anämie und Leukämie, deshalb ein verändertes Magensekret zustande kommen, weil die Drüsen aus dem erkrankten Blut die Stoffe zur Herstellung eines normalen Saftes nicht beziehen können.

In solchen Fällen und bei diesen Krankheiten kann es natürlich nicht zur Gicht kommen, weil alle Vorbedingungen zu ihrem Zustandekommen fehlen. Hier ist der Mangel der Salz-

---

1) v. Noorden, Handbuch der Pathologie, 1907, Bd. II, S. 145. Leo, S. 128.

säure ganz nebensächlich, während die sie bedingenden Krankheiten das Feld beherrschen.

Wenn man aber zugeben muss, dass diese Erklärung den gemachten Einwand entkräftet, kann man weiter behaupten, dass ebensowenig wie es bei verminderter Salzsäure in anderen Krankheiten zur Gicht kommen kann, es auch bei vermehrter Harnsäure in anderen Stoffwechselstörungen nicht zur Gicht zu kommen braucht. Dabei, wenn wir die Leukämie als Beispiel nehmen, würden dann vielleicht die zum Zustandekommen der Urate notwendigen überschüssigen Alkalien in den Geweben fehlen, ohne welche die Basis für die Ablagerungen nicht vorhanden ist. — Wichtiger als alle theoretischen Erwägungen ist aber die Frage, welche praktischen Erfolge hat die Salzsäuretherapie in den abgelaufenen 5 Jahren erkennen lassen, was kann man von ihr erwarten, wo ist die Grenze ihrer Wirksamkeit.

Soweit ich bisher mit Aerzten, welche diese Kur versuchten, in Verbindung getreten bin, habe ich fast regelmässig nur Günstiges über die Erfolge gehört. Um so überraschender kam mir das völlig absprechende Urteil, welches Klemperer[1]) unlängst nach Beobachtung von etwa 40 Fällen abgegeben hat. Er sagt wörtlich: „Ich habe noch keinen Gichtkranken gesehen, der selbst nach einmaligem Gebrauch in späteren Anfällen wieder nach Salzsäure verlangt hätte“. Ja, meine Herren, da kann ich nur völlig zustimmend sagen, ich auch nicht.

Ich habe aber niemals behauptet, dass Salzsäure nur im Anfall gegeben werden soll, niemals, dass man dabei Erfolg erwarten kann. Ich habe stets in meinen Arbeiten betont, dass, weil die ungenügende Herstellung der Säure auf einem Bildungsfehler des Magens beruhe, er also dauernd dazu unfähig sei, die Hilfe auch dauernd durch Zufuhr derselben zeitlebens zu geschehen habe[2]). So nehme ich die Säure 5 Jahre und viele andere Patienten auch jahrelang mit bestem Erfolg.

Ich habe auch von der Anwendung meiner Kur vor den Mahlzeiten mehrfach gehört. Auch in diesen Fällen, wie bei denen von Herrn Klemperer, würde ich sehr verwundert sein,

---

1) Sollen wir Gichtkranke mit Salzsäure behandeln? Therapie d. Gegenwart, 1907, No. 9, 425.

2) Die Gicht an sich und in Beziehung zu den anderen Stoffwechselkrankheiten, der Zuckerkrankheit und Fettsucht. II. Aufl. 1905. S. 74. E. Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 29.

dann von einer Besserung des Leidens zu hören. Wenn ich nun zu meinen eigenen Beobachtungen komme, welchen 390 Fälle zugrunde liegen, so kann ich bezüglich des Erfolges drei Gruppen unterscheiden.

Die erste umfasst solche Kranke, bei denen das Leiden erst wenige Jahre dauerte, so dass die Ablagerungen vermutlich noch nicht bedeutend waren. Bei solchen meist typischen Fällen war die Kur regelmässig von allerbestem Erfolg. Bei ihnen halte ich sogar eine dauernde Heilung für wahrscheinlich, und zwar um so eher, je früher die Kur einsetzt. Allerdings lässt sich die Menge der günstigen Resultate nicht zahlenmässig feststellen, weil niemand den Arzt befragt, wenn er ihn nicht mehr braucht, doch habe ich so viel teils direkte, teils indirekte Nachrichten erhalten, dass ich diese Gruppe sehr hoch einschätzen darf.

Die zweite umfasst alle Fälle von chronischer, teils typischer, teils irregulärer Gicht, von veralteter Frauengicht und die leichteren Fälle von deformierender Gicht[1]), welche alle durch langjähriges Leiden zu den erheblichsten Ablagerungen und Tophiformen aller Art geführt hatten. Auch bei diesen Kranken ist eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und ein Nachlass des Fortschrittes der Krankheit zu beobachten. Dagegen lassen sich weitere Anfälle, wenn auch meist leichterer Art, der Natur der Sache nach nicht ganz vermeiden. Wir haben gesehen, dass die Wirkung der Salzsäure sich nur auf die Verhütung der Neuablagerungen erstrecken kann. Wenn sie schon im Magen neutralisiert und jenseits desselben als solche nicht mehr gefunden wird, so kann sie eine direkt[2]) lösende Kraft

1) Für mich ist die deformierende Gicht nur eine schwere Form der chronischen Gicht, wie sich aus der auch hier nachweisbaren Vererbung und den Uratablagerungen in die Gelenkknorpel, -Flächen und Knochen erkennen lässt. Natürlich sind die Fälle von Polyarthritis villosa chronica von der Arthritis deformans urica abzutrennen. In vorzüglicher Weise hat Prof. Max Schüller in einem in der Hufeland-Gesellschaft gehaltenen Vortrage (Hirschwald 1900) diese beiden Leiden auseinanderzuhalten gelehrt. Seine mikroskopischen Befunde und Bilder sind beweisend.

2) Dagegen lässt sich ein indirekter Einfluss daher ableiten, dass sich der Körper bei der infolge der vermehrten Chloride schnelleren Eliminierung der Alkalien vor ein Manko gestellt sieht, und um dieses auszugleichen, gezwungen wird, eine Aufsaugung an den Stellen vorzunehmen, wo er sie in Form der gichtischen Ablagerung findet. Damit wäre einmal eine, wenn auch langsame Abnahme derselben gegeben, man könnte aber auch der Vermutung Raum geben, dass es infolge dieses indirekten Einflusses zu längeren Lösungsperioden käme, welche dann auch nicht schmerzlos verlaufen könnten, obgleich sie als ein heilsamer Reinigungsprozess anzusehen sein würden.



auf die weitab liegenden harnsauren Niederschläge nicht ausüben. Zu diesen schweren chronischen Gichtformen gehört die meinige, so dass ich hier die Beobachtungen aus bester Quelle schöpfen konnte. Ich habe während des letzten Winters noch Schmerzperioden durchmachen müssen und ebenso eine Reihe meiner Patienten. Ich bin weit entfernt davon, dies verschweigen zu wollen, weil jene einmal nicht entfernt an das herranreichten, was früher zu erdulden war, weil ich zweitens die Möglichkeit der Lösungen alter Ablagerungen, ganz unabhängig von der Kur, immer zugegeben habe und weil ich mir endlich bewusst bin, durch die Säure gesundet und von schwerer Gicht innerer Organe, besonders des Herzens befreit worden zu sein. — Wer als langjähriger Gichtkranker, oft genug mit verkrümmten oder steifen Gelenken, auf ein gänzliches Aufhören aller Schmerzen bei der Kur gehofft hat, der hat sich manchmal in seinen Erwartungen allerdings getäuscht. Eine Grenze gibt es auch für die Wirkung der Salzsäure.

Ich meine aber, dass die Leidenden dieser Gruppe, wenn auch noch manches zu wünschen übrig bleibt, mit dem gebesserten Allgemeinbefinden und dem Bewusstsein, weiteren Fostschritten des Leidens und dem Uebergreifen auf die inneren Organe vorgebeugt zu haben, wohl zufrieden sein können.

Die 3. Gruppe umfasst die schwersten Fälle der chronischen Gicht, welche nicht nur glauben, nicht gebessert zu sein, sondern meinen, trotz der Kur einen weiteren Fortschritt der Krankheit beobachtet zu haben. Hier stimmen die Ansichten des Arztes nicht immer mit denen des Patienten überein. Es können nämlich sehr wohl weitere Fortschritte in den Verschiebungen und Verkrümmungen der Gelenke als notwendige Folge der schon vorhanden gewesenen örtlichen Störungen eintreten, ohne dass Neuablagerungen daran Schuld, ohne dass wirkliche Fortschritte des Leidens zu verzeichnen sind. Aber selbst wenn dem so wäre, nun meine Herren, es gibt kein unfehlbares Mittel, und auch die Salzsäure kann den Anspruch nicht erheben, ein solches zu sein.

Ich habe noch einige weitere Bemerkungen zu machen.

Der starre Widerstand, den die Ablagerungen allen auf ihre Lösung zielenden inneren Medikationen entgegengesetzt haben, führt uns auf ein neues Gebiet.

Den verschiedensten subcutanen Behandlungsmethoden anderer Krankheiten liegt der Gedanke zugrunde, durch Einführung eines Mittels in die Blutbahn, die in den Geweben befindlichen

Schädlichkeiten direkt zu treffen und unschädlich zu machen. Warum sollte dies bei der Gicht unmöglich sein? Zunächst erscheint der Versuch, die in tierische Gewebe zur Erzeugung künstlicher Gichtherde eingespritzte Harnsäurelösung durch eine gleich darauf folgende andere zu paralysieren nicht aussichtslos. Weiterhin wäre dann die Idee, die alten ruhenden oder in Lösung begriffenen Niederschläge zu beeinflussen, ihnen die ätzende Schärfe zu nehmen, der Prüfung doch wert.

Diese Versuche sind von anderer Seite auch schon angestellt worden. Ein italienischer Arzt liess sich mit der Pravazspritze in die Umgebung des Gelenkes eines Gichtkranken einstechend abbilden, und auch im Harz soll ein Arzt ähnlich verfahren. Solche Anpreisungen verdienen natürlich so lange keinen Glauben und keine Beachtung, als sie sich mit dem Schleier des Geheimnisses umhüllen und die Fachkritik scheuen, aber der Gedanke als solcher verdient doch ein weiteres Eingehen.

Aus diesem Grunde habe ich an mir selbst im Laufe des letzten Winters eine Reihe von Versuchen angestellt. Bei der Wahl der anzuwendenden Mittel war ich natürlich zunächst auf diejenigen angewiesen, welche sich eines gewissen Rufes bei interner Darreichung erfreuen, also in erster Linie auf das Colchicin und dann auf die Pyrine. Ich erwähne ihre gänzliche Nutzlosigkeit gleich vorweg.

Ersteres wirkt auch in kleinster Dosis noch ausserordentlich entzündungserregend und ätzend auf die Gewebe. Aspirin und Antipyrin werden zwar etwas stärker vertragen, aber ersteres löst sich ohne Alkoholzusatz ausserordentlich schwer und letzteres, auf welches ich wegen seiner bei Ischias gerühmten, schmerzstillenden Wirkung einige Hoffnung setzte, ergab denselben Misserfolg wie seine Vorgänger. Dann griff ich zum Acidol, indem ich vorher bei der chemischen Fabrik wegen des Lösungsverhältnisses anfragte. Wie zu erwarten war, entstanden bei seiner Anwendung so schwere Zellgewebsentzündungen und trotz Cocainzusatz so starke Schmerzen, dass ich schliesslich diese erfolglosen Versuche aufgab.

Es würde also den Physiologen oder Chemikern vorbehalten bleiben, vielleicht mit anderen Mitteln der Lösung dieser immerhin interessanten Frage näherzutreten. Bis hier eine Antwort gefunden wird, gibt es nur zwei Wege zur Unterstützung der Salzsäurekur. Der eine bezweckt die Hervorrufung ergiebiger Verdauung, der zweite die Absonderung möglichst reichlichen

Schweisses. Je öfter man Gichtkranke zu befragen Gelegenheit hat, um so häufiger wird man finden, dass die Fälle, welche angeben, in jener Beziehung vorzüglich in Ordnung zu sein, trotz oft langjähriger Dauer immer leicht bleiben, diejenigen dagegen, welche unter trägem Stuhl und trockener Haut leiden, meist ungemein schwere Formen zeigen.

Diese Fingerzeige wird man benutzen und die Funktionen der Haut und des Darms zu fördern suchen. Am besten natürlich auf dem Wege ausgiebiger körperlicher Tätigkeit und einer die Darmausfuhr erleichternden Kost. Genügt dies nicht, durch Aspirin einer- und pflanzliche Abführmittel andererseits, da die Mittelsalze wegen des Alkaligehalts vermieden werden müssen.

Ein Wort ist noch über die heissen Bäder zu sagen, welche ja in erster Linie geeignet sein würden, eine ergiebige Schweisssekretion zu bewirken. So sehr man aber auch geneigt wäre, sie deswegen zu verordnen, so sehr sind die vielen dabei gemachten schlechten Erfahrungen geeignet, uns stutzig zu machen und uns zur Vorsicht aufzufordern.

Wir hören nämlich nicht selten, dass Patienten während einer Badekur in Thermal- resp. Moorbädern oder im unmittelbaren Anschluss an diese an äusserst heftigen Anfällen erkranken, welche bei fortgesetzter Kur zunehmen und nicht eher aufhören, als bis die Bäder gänzlich ausgesetzt werden. Zunächst glaubt man, wegen der Ueberlieferung der Lehrbücher über die Heilkraft der Thermen bei Gicht, an ein zufälliges Zusammenfallen der Anfälle mit der Kur, je häufiger sich aber diese Beobachtung wiederholt, um so grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass es sich dabei um einen ursächlichen Zusammenhang handelt.

Die Erklärung desselben dürfte nach zwei Richtungen zu suchen sein. Man hat durch viele Untersuchungen nachgewiesen, dass sich der Stoffwechsel im heissen Bade steigert. Das ist zweifellos richtig, aber ebenso sicher tritt nach demselben Ermüdung und Erschlaffung ein und zwar in um so höherem Grade, je länger und heisser das Bad war, je häufiger es nacheinander wiederholt wurde. Diese Periode dürfte immer länger dauern als das Bad, so dass der Stoffumsatz schliesslich eine Verminderung erfährt. Diese wird noch dadurch gesteigert, dass der ermüdete Mensch nur nach Ruhe verlangt und keine Neigung zu Muskelarbeit und Bewegung verspürt, welche doch gerade dringend wünschenswert und nötig wäre.

Zweitens strömt im heissen Bade das Blut nach den äusseren Regionen, es tritt hier Hochflut auf, während im Körperinnern Ebbe herrscht. Der Blutreichtum bedingt an den betroffenen Teilen eine erhöhte Zellenarbeit, und man kann gewiss der Annahme Raum geben, dass bei der andauernd langen wiederholten Blutstauung die ruhenden Niederschläge durch die steten Ueberflutungen aus dem Gleichgewicht und zur Lösung gebracht werden. Diese Annahme gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als regelmässig nach Abstellung der heissen Bäder bald Ruhe einzutreten pflegt.

Somit würde man gut tun, davon ganz abzusehen und nur zeitweise mässig warme Bäder, mehr zu Reinigungs- als zu Kurzwecken zu gestatten. Wünscht man daneben noch zur Anregung einen besonderen Reiz auf die Haut auszuüben, so habe ich nur ein Ingrediens kennen gelernt, das diesen Zweck besonders gut erfüllt.

In einer alten Schrift über Gicht[1]) fand ich, dass um die Mitte des 18. Jahrhunderts in Paris gegen dies Leiden Geheim-Bäder so in Ruf kamen, dass die Leidenden aus aller Herren Länder hinströmten, und wer nicht fort konnte, liess sich die Flasche mit dem Mittel für 1 Louisd'or schicken.

Dieses bestand, wie sich dann herausstellte, einfach aus roher Salzsäure. Dieser Zusatz findet sich ja auch in unseren Pharmakopöen angezeigt doch wird es wenige Aerzte geben, die ihn verordnet hätten. Versucht man solche Bäder, so findet man sie ungemein wohltuend und erquickend. Die Haut fühlt sich in solchem Wasser ölig an und lässt sich ohne Seifenzusatz vorzüglich frottieren. Danach ist sie seidenweich sowie in ihrer Tätigkeit erleichtert und angeregt.

Man kann von roher Salzsäure dem fertigen Vollbade zwischen 2 und 400 g zusetzen, die Dauer auf 10 Minuten, die Temperatur auf 28° R. und die Zeit der Nachruhe auf wenigstens eine Stunde verordnen.

Solche Bäder kann man in Pausen von 8—14 Tagen je eins nehmen lassen. Im übrigen rate ich zu täglichen Waschungen des ganzen Körpers, die lauwarm anzufangen und später kalt vorzunehmen sind. Um einem eventuell zu starken Wärme-

1) William Rowley's Abhandlung über die regelmässige, unregelmässige, atonische und laufende Gicht oder das Podagra nebst Beschreibung des mit Salzsäure geschwängerten Bades. Breslau u. Hirschberg 1794. Joh. Friedr. Korn.



verlust vorzubeugen, wird man gut tun, nach Frottierung des Oberkörpers sich eines Bademantels zu bedienen. Mehr als Bäder sind solche täglichen Abreibungen geeignet, die Hauttätigkeit zu erleichtern, Muskelarbeit anzuregen und Stoffumsatz zu befördern, so dass sich sowohl das physische wie das psychische Wohlbefinden danach hebt. Sorgen wir neben der Kur mit der Salzsäure für richtige Körperpflege, so werden wir in der Behandlung der Gicht das erreichen, was vernünftigerweise von einem Heilmittel und einer Heilmethode überhaupt erwartet werden kann.

XXXVI.

Das Lumière'sche Verfahren der Farbenphotographie im Dienste der Medizin.

Von

C. Benda.

Das neue Verfahren der Farbenphotographie von Lumière et fils, welches in photographischen Kreisen ein ausserordentliches Aufsehen und rege Tätigkeit entfacht hat, hat auch schon anderwärts die Aufmerksamkeit wissenschaftlicher und besonders ärztlicher Kreise auf sich gezogen. Ich habe, zum Teil im Verein mit meinem verehrten Kollegen Biesalski, von dem Zeitpunkt an, wo die Platten allgemein zugängig wurden, die Anwendung des Verfahrens für wissenschaftliche Zwecke zum Gegenstande meiner Versuche gemacht. In erster Linie nahm ich die mikrophotographische Benutzung mit tatkräftiger Unterstützung der Firma Carl Zeiss, die mich mit einem grossen Teil des kostbaren Plattenmaterials versah, in Angriff, daneben liefen, hauptsächlich zur Uebung der Technik, makroskopische Aufnahmen von ästhetischem und wissenschaftlichem Interesse. Ich möchte hier über meine Erfahrungen, soweit sie unsere Wissenschaft betreffen, zum ersten Male im Zusammenhange berichten, nachdem eine Anzahl meiner Aufnahmen auf der Dresdener Naturforscherversammlung, der Hygiene-Ausstellung, im Kaiserin Friedrich-Hause, in der freien photographischen Vereinigung zu Berlin und letzthin in der Berliner medizinischen Gesellschaft, zum Teil durch Projektion vorgeführt worden sind.

Man hat bisweilen das Lumière'sche Verfahren bei der Darstellung in der Weise mit anderen bekannten Methoden der Farbenphotographie in Verbindung gebracht, dass dadurch seine

Originalität eingeschränkt erschien. Meines Ermessens sehr mit Unrecht. Wenn auch alle diese Verfahren auf der Young-Helmholtz'schen Farbentheorie beruhen, wenn auch, wie deutlich ersichtlich, die Ideen Lumière's an Bekanntes, besonders an die Methode Jolly's anknüpften, so ist doch der Weg, den er einschlug, das Resultat, das er erreichte, als äusserst originell zu bezeichnen. Wir dürfen ihm das Verdienst vindizieren, zum ersten Male ein Verfahren gegeben zu haben, welches mit den gewöhnlichen photographischen Apparaten, mit genau vorschreibbaren, jedem Photographen bekannten oder wenigstens unmittelbar verständlichen und erlernbaren Behandlungsmethoden, einzig und allein mit Zuhilfenahme einer in ziemlich konstanter Güte käuflichen, zwar etwas teueren, aber doch erschwinglichen Platte die natürlichen Farben in überraschender Treue wiedergibt, und zwar sogleich in einem fertigen Bilde, welches bei jeder guten Beleuchtung unmittelbar wahrnehmbar und andererseits zur Projektion geeignet ist.

Dieses Verdienst bleibt Lumière auch, wenn selbst die neuerdings bekannt werdenden Verfahren von Warner und Powrie und das der Neuen photographischen Gesellschaft, die aber noch heute nicht emissionsreif sind, später Lumière technisch überflügeln sollten.

Die wesentlichen Punkte über die Zusammensetzung der Platten und den ganzen Prozess sind, soweit erstere nicht Fabrikationsgeheimnis bildet, so vielfach in Fachzeitschriften und politischen Blättern in letzter Zeit erörtert worden, dass sie als bekannt vorausgesetzt werden dürfen. Ich bringe hier nur die Hauptpunkte in Erinnerung. Die Platte enthält zwischen dem Glas und der lichtempfindlichen Silberschicht ein eigenartiges Farbraster, welches aus einer einfachen Lage dicht aneinander gelagerter, annähernd gleich grosser, in den drei Farben rot, grün, blau gefärbter Stärkekörnchen besteht. Die Belichtung der Platte, bei der noch eine eigens für diesen Zweck erprobte Gelbscheibe eingeschaltet wird, erfolgt umgekehrt wie bei gewöhnlichen Aufnahmen so, dass die Glasseite und somit auch die farbige Körnerschicht dem Objekt zugekehrt liegen. Die Körnerschicht funktioniert hierbei als Farbfilter derart, dass jedes Korn nur adäquate Lichtstrahlen zu dem hinter ihm gelegenen Punkte der Silberschicht gelangen lässt. Bei der nunmehr erfolgenden Entwicklung entsteht somit ein Negativ, welches reduziertes Silber hinter jedem von adäquaten Lichtstrahlen getroffenen Farbkorn enthält, während

hinter jedem, den Lichtstrahlen nicht adäquaten Farbkorn unreduziertes Silbersalz übrig geblieben ist. Würde man in diesem Stadium die Platte in der üblichen Weise mit dem Fixierbade behandeln, so würde ein Negativ entstehen, bei dem die adäquaten Farbkörner durch Silberniederschläge verdeckt liegen, die nicht adäquaten dagegen freiliegen; das Ergebnis wäre, dass jeder Objektpunkt in seiner Komplementärfarbe abgebildet ist. Statt dieser Negativgewinnung zielt aber der Lumière'sche Prozess auf ein anderes Ergebnis; das Bild wird unmittelbar auf der Originalplatte in das Positiv umgewandelt. Vermittels eines Kaliumpermanganat-Schwefelsäurebades wird aus jener noch unfixierten Negativplatte das reduzierte Silber ausgewaschen, das unveränderte Silbersalz aber erhalten. Alsdann wird die Platte dem Tageslicht ausgesetzt und von neuem entwickelt. Durch das Manganbad wurden an jedem Bildpunkt die adäquaten Farbkörner der Schicht freigelegt, durch die zweite Entwicklung dagegen die komplementären Farbkörner durch Silberniederschläge verdeckt. Das Resultat ist ein Positiv, in dem jeder Objektpunkt bei durchfallendem Licht die Farbe der adäquaten Farbkörnchen, also seine natürliche Farbe erkennen lässt. Hiermit ist der wesentliche Teil des Prozesses abgeschlossen, die des weiteren vorgeschriebenen Verstärkungsbäder und Fixierbäder haben keine spezifische Bedeutung für die Theorie des Vorganges.

Soviel genügt, um den Nichtphotographen den Gang des Verfahrens klarzumachen. Für diejenigen, die sich selbst an den Versuch wagen wollen, erlaube ich mir noch einige spezielle technische Notizen beizufügen, die auf den von mir gemachten Erfahrungen beruhen.

Die Platten sind seit einigen Wochen an vielen Stellen in gleicher Güte erhältlich, nachdem sich anfänglich die Firma Romain Talbot um ihre hiesige Einführung ein grosses Verdienst erworben hatte. Die Haltbarkeit der käuflichen Platten scheint nicht in zu engen Grenzen beschränkt zu sein. Ich habe erst in den letzten Tagen mit ziemlich alten Fabrikationsnummern gute Resultate erzielt. Kleine Plattenfehler, besonders Zersetzung der Randpartien, die dann bei der Bilderzeugung unzuverlässig arbeiten, sind allerdings bei frischen wie bei alten Platten nicht selten.

Der gefürchtetste Fehler der Platten ist die bei einigen Fabrikationsnummern ganz häufig beobachtete und beklagte Neigung der ganzen Bildschicht, sich während der Bearbeitung

Zwischen Objekt und Platte wird bei makroskopischen Aufnahmen eine besondere, von Lumière erprobte Gelbscheibe, die, wohlbemerkt, nicht durch gewöhnliche Gelbscheiben ersetzt werden kann, eingeschaltet, gleichgiltig, ob vor oder hinter dem Objektiv. Diese Gelbscheibe ist für Tageslicht berechnet; bei künstlichem Licht und somit auch bei der Mikrophotographie bei künstlichem Licht hat sich diese Gelbscheibe nicht bewährt, und ich habe in einem sehr dünnen Grünfilter einen geeigneten Ersatz gefunden. Die Funktion jener Gelbscheibe besteht offenbar darin, die übermässige chemische Wirkung des kurzwelligen Spektralteils abzuschwächen, ohne dabei eine Farbe auszulöschen. Von dieser Erwägung aus habe ich unter Kontrolle des Spektroskops eine ganz dünne Lichtgrünlösung mit etwas Pikrinsäurezusatz für das elektrische Bogenlicht ähnlich wirksam befunden. Ich placiere sie in einer Kuvette zwischen die Beleuchtungslinsen des Zeiss'schen Apparates.

Bei der Auswahl der Objektive empfiehlt es sich, um die ohnehin schon zeitraubende Belichtung möglichst zu beschränken, lichtstarke Systeme zu verwenden. Die mikroskopischen Aufnahmen habe ich mit Zeiss' Apochromaten 4 und 2 mm ausgeführt. Die Abblendung ist gleichfalls, soweit dies von anderen Gesichtspunkten der Bildschärfe angeht, zu beschränken.

Einer der wesentlichsten und schwierigsten Punkte des Verfahrens ist das Treffen der richtigen Belichtungszeit, da hiervon die Naturtreue der Farbenwiedergabe in hohem Grade bedingt wird. Anfänglich wurde das Dreissigfache der Normalbelichtung angegeben, dann das Fünfzigfache. Es ist zu bedenken, dass die Fehler der Unterbelichtung viel empfindlicher und in erheblich geringerem Grade zu korrigieren sind als die der Ueberbelichtung, so dass man bei makroskopischen Aufnahmen angeblich selbst bis zum Dreihundertfachen steigern darf. Meine gelungensten Bilder sind mit etwa hundertfacher Belichtung gewonnen. Bei der Mikrophotographie sind die Unterschiede zwischen der Autochromaufnahme und der orthochromatischen nicht so erheblich, da ja auch bei letzterer die intensiven Farbfilter eine starke Verzögerung bedingen. Ich arbeite hier mit dem Fünf- bis Sechsfachen der bei der entsprechenden orthochromatischen Aufnahme erprobten Zeit.

Nach Ausführung der oben beschriebenen Umrandung der Platte gehen wir an die Bearbeitung des Bildes.

Die erste Entwicklung ist in den Vorschriften Lumière's

mit einigen mystischen Schauern umgeben, von denen ich mich völlig emanzipiert habe. Da soll ein bestimmter Pyrogallus-Ammoniakentwickler, der unmittelbar vor der Arbeit jedesmal frisch zu bereiten ist, in genau bemessener Zeit — $2^1/_2$ Minuten —, von bestimmter Temperatur (nicht über 10°), in völliger oder nahezu völliger Dunkelheit, unter Verbot jeder Besichtigung der Platte einwirken, um alsdann ein vollkommenes Bild zu besitzen. Das mag bei tadellosen Platten und genau richtiger Expositionszeit zutreffen; aber die Vorschrift ist auch hier zum mindesten eine überflüssige Grausamkeit, da sie den Arbeiter um den schönsten Augenblick des Photographendaseins, den des ersten Auftauchens des Bildes, betrügt. Unter anderen Umständen sind in den $2^1/_2$ Minuten der Blindarbeit Fehler entstanden, die nicht mehr gut zu machen sind. Nach meinen Erfahrungen schadet das rote Licht der Platte nicht im geringsten, sobald man Sorge trägt, dass es nicht durch die Körnerschicht auf die Bildschicht gelangt. Wenn ich die Einlegung der Platte und die erste Bespülung in absoluter Dunkelheit vorgenommen habe und in einer schwarzen Schale, die Glasschicht natürlich nach unten, entwickle, und beim Durchsehen stets die Glasseite von der Lampe abwende, habe ich nicht den geringsten Schaden von der roten Lampe gehabt, und den Vorteil genossen, die Entstehung des Bildes zu beobachten, bei Ueberbelichtung mit Abkürzung der Entwicklung und mit Bromkalizusatz, bei Unterbelichtung mit Verstärkung des Entwicklers oder Verlängerung der Entwicklung eingreifen zu können, kurzum, das Autochromnegativ genau wie jedes andere durchgearbeitet. Ich finde den Pyrogallusentwickler durch seine schnelle Zersetzung unbequem, mache ihn für die Schichtablösung verantwortlich und kann ohne diese Misstände mit Rodinal ganz ebenso gute Bilder erhalten. Ich arbeite also mit Rodinal, wie ich es bei meinen sonstigen Aufnahmen gewohnt bin. Daraus ergibt sich folgendes Verfahren: Die Platte kommt (im Plattenhalter, von dem ich ein sehr handliches Modell von Romain Talbot bezog) im Dunkeln in gebrauchtes Rodinal (1 : 20) mit etwas Bromkalizusatz. Nach einer knappen Minute enthülle ich die Rotlaterne. Ist das Bild bereits vorhanden, so liegt Ueberbelichtung vor; ich bleibe bei dem alten Entwickler, setze mehr Bromkali hinzu und unterbreche die Entwicklung, sobald das Bild in der Durchsicht genügende Dichtigkeit besitzt (bisweilen schon nach $1^1/_2$ Minuten). Ist noch gar nichts vorhanden, so habe ich Unterbelichtung. Ich

entwickele dann mit frischem dünnen Entwickler (1 : 40), solange ohne Schleierung etwas zu erreichen ist. Normal belichtete Platten beginnen sich nach einer Minute darzustellen, sie werden mit frischem Entwickler 1 : 20 ruhig kräftig ausentwickelt, und es kommt nicht im geringsten darauf an, ob das in $2^1/_2$ oder 3 Minuten geschehen ist; den Abschluss kann man mit Bromkalizusatz in aller Ruhe abwarten. Ein gutes Autochromnegativ sieht genau wie ein gutes kontrastreiches gewöhnliches Negativ aus; die Lichter zeigen sich in kräftigem Schwarz, tiefe Schatten in fast reinem Weiss.

Nachdem eine kurze Abspülung der Platte vorgenommen wurde, erfolgt die Umkehrung des Negativbildes in das positive genau nach Lumière's Vorschriften. Die Platte kommt zunächst in ein Schwefelsäure-Kalipermanganatbad, wobei man ins Tageslicht geht, alsdann nach abermaliger Waschung in die zweite Entwickelung, zu der ich pietätvoll den vorgeschriebenen Amidol-Entwickler benutze, obgleich wahrscheinlich auch hier jeder andere Entwickler einspringen kann, und andererseits auch Rodinal empfohlen wird.

Nach den Originalvorschriften folgen nunmehr 1. eine abermalige Waschung in einem stark verdünnten Schwefelsäure-Kalipermanganatbade, 2. eine Verstärkung in einer Zitronensäure-Pyrogallus-Silberlösung, 3. eine Klärung in einem dünnen Kalipermanganatbad, 4. eine Fixierung in saurer Thiosulfatlösung, 5. Waschung, 6. Trocknung, 7. eine Lackierung mit Dammarlack.

Ich habe bei sorgfältiger Ausführung der oben beschriebenen Negativentwickelung von den letzterwähnten Operationen ausschliesslich die 4., 5., 6. bei meinen Bildern angewandt.

Die unter 2. genannte Verstärkung ist bei richtig belichteten und entwickelten Bildern zu entbehren. Sie gewährt nur Vorteile, wenn eine zu starke Entwickelung des Negativs bis zum Schleiern oder eine stärkere Ueberexposition vorgelegen hat, wo die Unschärfe der Konturen ausgeglichen wird. Die Verstärkung ist äusserst schädlich bei Unterbelichtung oder ungenügender Auswaschung des Negativs, wo durch die Verstärkung die Verdeckung der Farben durch Silberniederschläge noch zunimmt. Die Platten, bei denen die Unterbelichtung nicht durch lange Entwickelung zu korrigieren war, sind ziemlich unbrauchbar. Eine gewisse Verbesserung ist durch vorsichtige Abschwächung zu erreichen. Diese Abschwächung kann man an dem fertigen Bild mit den gewöhnlichen Abschwächern, einer

Lösung von rotem Blutlaugensalz mit Fixiernatron oder von Ammoniumpersulfat versuchen. Etwas bessere Resultate erhielt ich, wenn ich die Abschwächung bereits nach der Auswaschung des Negativs und vor der zweiten Entwickelung vornahm. Sie gelingt hier mit Hilfe einer stark verdünnten Lösung von Fixiernatron, die das noch unreduzierte Silbersalz aus der Platte entfernt, und in dem Augenblick zu unterbrechen ist, wo die farbigen Stellen bei der Durchsicht klar geworden sind, und die Schatten bei der Aufsicht noch durch das Silbersalz weiss erscheinen. Nach kräftiger Waschung ist nunmehr die zweite Entwickelung auszuführen. Eventuell kann eine nachfolgende Verstärkung die Schatten und Konturen wieder kräftigen.

Nach der Verstärkung folgt noch eine Klärung mit dünner Kalipermanganatlösung (ohne Schwefelsäure), kurze Behandlung mit saurem Fixierbad, Waschung von einigen Minuten in fliessendem Wasser und schnelle Trocknung. Letztere kann man in kurzer Zeit durch Schwenken der Platten bewirken. Noch besser geht es mit Hilfe einer Drehscheibe, die man sich leicht dadurch improvisieren kann, dass man eine Handcentrifuge mit einem horizontalen Brett, welches ein oder zwei Plattenausschnitte trägt, verbindet.

Das Lackieren der Bilder ist nicht dringend nötig. Es hat allerdings den Vorteil, die zarte Schicht etwas zu festigen und die Durchsichtigkeit der Bilder zu erhöhen; es eignen sich alle klaren Lacke, die in Chloroform oder Benzin gelöst anwendbar sind. Statt der von Lumière empfohlenen Benzinlösung von Dammarharz habe ich eine dünne Chloroformlösung von Canadabalsam benutzt, die ausserordentlich schnell trocknet.

Wenden wir uns nunmehr zur Betrachtung der fertigen Bilder. Es ist klar, dass der Methode noch eine Reihe theoretisch genau zu bestimmender Mängel anhaften, die sich auch praktisch erkennbar machen. Zunächst ist jedes Bild ein Solostück, welches nicht direkt zu vervielfältigen ist, und von dem man ein Duplikat nur unter der Bedingung erhalten kann, dass man das ganze Verfahren wiederholt, sofern das veränderliche Verhältnisse des Objekts oder der Beleuchtung überhaupt möglich machen. Ob eine Vervielfältigung von Autochrombildern durch Dreifarbendruck gelingt und ob diese einen Vorteil vor der unmittelbaren Aufnahme für Dreifarbendruck bietet, bleibt noch festzustellen. Die Mängel des Bildes selbst liegen in der relativen Grobheit der Farbeinheiten, nämlich der erwähnten

gefärbten Stärkekörner, in ihrer keineswegs gleichmässigen Verteilung auf der Platte, in dem Missverhältnis ihrer künstlichen Färbung zu den reinen Spektralfarben. Es ist nicht zu leugnen, dass schon bei scharfer Beobachtung mit blossem Auge, besonders aber bei vergrösserter Projektion das Korn deutlich sichtbar wird. Dieses Moment muss bei der Abbildung der feinsten linearen Zeichnungen Unschärfen bewirken. Es ist aber natürlich nicht zutreffend, dass ein Farbelement von messbarer Grösse nicht imstande wäre, Farbelemente von gleicher oder geringerer Grösse zur Abbildung zu bringen, da wir ja ein solches Objekt nicht in natürlicher Grösse, sondern entsprechend vergrössert abbilden werden. Unter diesen Verhältnissen würde ein Element von der Grösse der Stärkekörnchen bei tausendfacher linearer Vergrösserung ca. 750 000 Stärkekörnchen der Platte bedecken und etwa den dritten Teil, ca. 250 000, seiner Eigenfarbe adäquat finden. Die Erfahrung beweist mir, dass selbst so feine Gebilde wie die Spirochaete pallida bei tausendfacher Vergrösserung noch mit so scharfen Konturen abgebildet wurden, dass dieselben noch bei der Bildausbreitung durch die Projektion um etwa das Zehnfache wohl erkennbar waren.

Die Farbabweichungen haben durch das eigentümliche Verhältnis, in dem die hellen Körner in ihrer doppelten Eigenschaft als Lichtfilter bei der Bilderzeugung und als Farbraster bei der Bildbetrachtung zueinander stehen, eine geringe Bedeutung, sobald empirisch der Beweis geführt ist, dass sie imstande sind, sich zu Weiss zu summieren. Dieses Postulat erfüllen nun die Lumière-Platten trotz einiger gegenteiliger Behauptungen in einer sehr anerkennenswerten, fast kann man sagen vollkommenen Weise, sobald alle Bedingungen der Exposition genau erfüllt sind. In dieser Beziehung darf man zugestehen, dass zwischen einer brauchbaren und einer vollkommenen Aufnahme noch einige Nuancen liegen, die nicht unmittelbar technisch zu beherrschen sind und wo das Glück eine kleine Rolle spielt. Wenn Expositionszeit und Entwicklung der Platten in ganz richtigem Verhältnis stehen, sind die Farbenproduktionen von unglaublicher Schönheit, man hat ein leuchtendes Weiss und alsdann auch die übrigen Farben in richtigem Verhältnis. Aber mit solcher Genauigkeit lassen sich die Bedingungen nicht feststellen, und selbst, wenn man in der von mir geübten Weise durch die Entwicklung Expositionsfehler in gewisser Breite korrigieren kann, kommen doch für denjenigen, der Farben genau unterscheidet,

kleine Fehler selbst bei einer brauchbaren Aufnahme vor, die bei einer wirklich vollkommenen Aufnahme, wie ich deren einige wenige zu besitzen glaube, nicht bemerkt werden.

Es bleibt nur ein Fehler, der wirklich als dem Verfahren inhärent anzuerkennen ist, das ist die Verminderung der Farbhelligkeit, die notwendig in manchen Fällen volle zwei Drittel erreichen muss. Es ist klar, dass, wenn wir eine homogene, einer der drei Körnchenkategorien völlig adäquat gefärbte Fläche reproduzieren, sie günstigstenfalls aus einem Drittel der Körnchenschicht aufleuchtet, während zwei Drittel der komplementären Farbkörnchen durch Schwarz gedeckt sind. Bei Mischfarben können etwas günstigere Helligkeitsverhältnisse eintreten, und es entspricht dieser theoretischen Erwägung, dass sich auch praktisch gewöhnlich eine gelungenere Abbildung der Mischfarben herauszustellen scheint. Dieser Vorteil kann aber selbstredend nur der Helligkeit, nicht der Farbqualität zugute kommen. Jedenfalls trägt dieser Fehler in der Helligkeitswiedergabe die Hauptschuld, dass die Betrachtung und Vorführung der Lumière-Bilder gewisse Schwierigkeiten bietet, da nicht nur die Qualität der Beleuchtung, sondern auch die Intensität von grosser Bedeutung werden kann. Ein für gewöhnliche Diapositivprojektion ausreichender Apparat ist es noch längst nicht für Lumière-Bilder, das können alle diejenigen bestätigen, die die ziemlich misslungenen Projektionen der Autochrombilder bei einigen neuerlichen Veranstaltungen mit denen vergleichen, die mit Hilfe des Zeiss'schen Apparates im Kaiserin-Friedrich-Hause und in der Medizinischen Gesellschaft vorgeführt wurden.

Diesen Misständen, von denen ein Teil jedenfalls überwunden werden wird, stehen aber ausserordentliche Vorzüge gegenüber. Wir haben, um es noch zu wiederholen, ein Verfahren, welches mit Ausnahme der fertig käuflichen Platten und des Lichtfilters keinerlei andere Apparate, als die gewöhnliche Photographie erfordert. Wir haben eine Behandlung der Platten, welche sich bei der Beschreibung unendlich viel komplizierter darstellt als bei der Anwendung und welche in Anbetracht des Umstandes, dass das Verfahren sofort das fertige Bild ergibt, kaum zeitraubender ist als der gewöhnliche photographische Prozess. Wir haben endlich ein Verfahren, welches, abgesehen von der bei der Plattenherstellung erfolgenden subjektiven Selektion der drei Grundfarben, eine völlig automatische objektive Wiedergabe der Objektfarben gibt, die, wie die Praxis ergibt,

trotz aller theoretischen Mängel von einer ganz verblüffenden Naturtreue ist. Während diese Vorzüge der Farbenphotographie nach Lumière bei der gewöhnlichen Photographie nur geeignet sind, das Vergnügen am Bilde zu erhöhen, müssen sie von der grössten Bedeutung sein, um den Anwendungskreis der Photographie für wissenschaftliche Zwecke und besonders für die Medizin um ein Beträchtliches zu erweitern, und es scheint, dass das bereits von vielen Seiten erkannt wird. In erster Linie wird ja der medizinische Unterricht davon eine neue Bereicherung erfahren, indem die direkte Demonstration makroskopischer und mikroskopischer Objekte eine weitere Ergänzung erfahren wird, die sich der Mikroprojektion und der episkopischen Projektion würdig an die Seite stellt. Aber auch die Praxis wird ihre Vorteile finden. Der Gerichtsarzt, der Unfallsachverständige, wird seinen Befunden einen ganz anderen Nachdruck durch eine Farbenphotographie geben können als durch ein langatmiges Protokoll. Der Arzt wird den Verlauf einer interessanten äusseren Erkrankung in viel sicherer und bequemerer Weise seinem Gedächtnis durch eine Reihe von Farbenphotographien, als durch die sorgfältigsten Notizen einverleiben können. Die Diagnose schwieriger Fälle von Hautkrankheiten wird sich durch Vergleich mit eigenen oder mit öffentlichen Sammlungen von Farbenphotographien noch sicherer ermöglichen lassen, als durch die Einsicht von Beschreibungen, Zeichnungen oder Moulagen. Ich glaube, voraussagen zu können, dass in nicht zu langer Zeit jeder strebsame Arzt, der die gewöhnliche Photographie noch vernachlässigen konnte, weil ihr das wichtigste, die Farbe fehlt, bald die Farbenphotographie als ein unentbehrliches Hilfsmittel seiner Kunst schätzen lernen wird.

Ich führte bei meinem Vortrage zum Schluss eine Reihe von Bildern vor, die einen kleinen Einblick in die Verwendbarkeit des Verfahrens für den Unterricht und die Demonstration pathologisch-anatomischer und mikroskopischer Befunde geben sollten. Für die Mikrophotographie habe ich mein Augenmerk auf solche Objekte gerichtet, die sich nicht für die direkte Mikroprojektion eignen, nämlich die starken Vergrösserungen. Ich habe vorwiegend mit Zeiss Apochrom-Immersion 2 mm, Ap. 1,40 bei 1000 facher Vergrösserung gearbeitet, und zunächst Objekte ausgewählt, bei denen teils Doppelfärbungen, teils sehr delikate Färbungen die naturgetreue Wiedergabe durch gewöhnliche Photographie als unvollkommen erscheinen lassen.

Das gilt in erster Linie von Präparaten mit Romanowski-Giemsa-Färbungen, wo die Zartheit und Mannigfaltigkeit der Farbtöne die schwierigste und zugleich eine für die Beurteilung maassgebende Aufgabe stellt. Ich hoffe, durch Aufnahmen von pathologischen Blutpräparaten (Leukämie, Knochenmark bei perniciöser Anämie), von Trypanosomen und Malariaparasiten die Brauchbarkeit der Methode erwiesen zu haben. Selbst an so heikle Objekte, wie Spirochaeten (Spirochaete gallinarum, dentium, pallida) darf man sich wagen. Diese sämtlichen Objekte sind Ausstrich-Trockenpräparate. Die Photographie von Schnitten mit starken Vergrösserungen bietet beim Lumière-Verfahren etwas grössere Schwierigkeiten als bei der gewöhnlichen Aufnahme. Bei letzterer treten die unscharfen Bilder anderer Schnittebenen als der eingestellten bekanntlich ganz zurück, sobald man mit guten Objektiven von weitem Oeffnungswinkel arbeitet, da diese infolge ihres starken Auflösungsvermögens ein reines Bild der eingestellten Objektebene geben. Auf der Lumière-Platte bilden sich dagegen leicht auch die über und unter der Einstellungsebene gelegenen gefärbten Objektpunkte als unscharfe Farbflecke ab und beeinträchtigen die Schönheit des Bildes. Hieraus ergibt sich die Forderung, nur extrem feine Schnitte für die Autochromphotographie zu verwenden. Dagegen wird bei schwachen Vergrösserungen keine derartige Störung vorkommen, und sich die Aufnahme, soweit dafür überhaupt ein Bedürfnis vorliegt, leicht bewerkstelligen lassen.

Für makroskopische Photographie habe ich bisher ohne bestimmte Gesichtspunkte eine Anzahl von sich zufällig bietenden Objekten gewählt, die sich teils durch Farbenpracht, teils durch schwierige Farbnuancierungen als Testobjekte eigneten. Es sind einige Blumen- und Fruchtstücke, Porträts Lebender und Toter und eine kleine Anzahl pathologisch-anatomischer Präparate. Unter letzteren boten sich gerade einige Gehirne, darunter zwei mit eitriger Meningitis und Hyperämie. Bei der Aufnahme von Organschnitten wird sich die Forderung als selbstverständlich ergeben, die Spiegelung der glänzenden Schnittfläche, die die Farbwirkung notwendig beeinträchtigt, entweder durch geeignete Lagerung des Präparates oder durch Untertauchen in Flüssigkeit — letzteres natürlich nur bei gehärteten Organen tunlich — zu vermeiden. Bei der Aufnahme von Oberflächenbildern ist das jedoch nicht nötig. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei gewöhnlicher Photographie, wo jedes Glanzlicht durch seine kreidige

Beschaffenheit das Oberflächenbild verdirbt, dienen bei der Farbenphotographie die Glanzlichter ganz ebenso, wie bei der direkten Betrachtung und wie bei der Malerei dazu das Plastische der Oberfläche herauszuheben, und bilden wohl das hauptsächlichste Moment, den Lumière-Aufnahmen einen unglaublich körperlichen Eindruck zu verleihen. Ich glaube, dass Lumière-Bilder von frischen Präparaten auch trotz und neben unseren trefflichen Farbenkonservierungen, die doch gelegentlich einmal im Stich lassen, die pathologischen Sammlungen vervollständigen werden. So hoffe ich, dass meine Darlegungen die Kollegen zu umfangreichen Versuchen mit dem schönen Verfahren anregen werden.

XXXVII.

Chronische myeloide Leukanämie.

Von

M. Mosse.

Die blasse 50 jährige Patientin weist Veränderungen des Blutbildes auf, die recht selten sind, die überhaupt nur einige Male beschrieben und auch in bezug auf die Deutung in einigen von diesen beschriebenen Fällen durchaus unklar sind.

Sie ist angeblich früher nicht krank gewesen, hatte 6 Kinder, von denen 2 klein gestorben sind, die andern 4 leben und sind erwachsen. Sie fühlt sich seit dem Sommer schwach und elend; die Beschwerden nahmen seit dem August zu, die Luft wurde ihr knapp, der Appetit wurde schlecht, die Füsse waren abends geschwollen. Sie bekam ein fahles, blassgelbliches Aussehen. Die Regel ist seit Ende August nicht mehr; in der letzten Zeit soll die Regel immer sehr stark gewesen sein.

Objektiv besteht ein blasses wachsartiges Aussehen und ein mässig harter und druckempfindlicher Tumor lienis, der oben bis zur 8. Rippe, nach rechts bis zum Nabel, nach unten bis zur Verbindungslinie der Spina ant. sup. reicht und mit der Atmung verschieblich ist.

Der sonstige Befund — auch des Augenhintergrundes — ist ohne Besonderheiten.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergibt normale Werte (Gesamtacidität 58, freie HCl 34).

Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Datum	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Hämoglobin	Neutrophile Leukocyten	Eosinophile	Mastzellen	Einkernige Leukocyten	Myelocyten	Eosinophile Myelocyten	Myeloblasten	Lymphocyten
5. XI.	2 665 000	30 870	50	44	13	5	0	18	2	15	3
9. XI.	—	—	—	43	7	10	2	15	3	15	5
12. XI.	2 400 000	50 950	50	45	10	10	0,5	16	1,5	12	5

Man würde also auf Grund der absoluten und relativen Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen, auf Grund der hohen Myelocytenwerte, sowie des reichlichen Vorkommens der Vorstufen der Myelocyten, der Myeloblasten — die, worauf zuerst Naegeli[1]), ferner auch ich[2]) und Menetrier und Aubertin[3]) aufmerksam gemacht haben, in jedem Falle von myeloider Leukämie vorkommen — zunächst an eine chronische myeloide Leukämie oder (Pseudo-)Leukämie denken. Es ergibt sich aber weiterhin bei der Untersuchung der Blutpräparate, dass die roten Blutkörperchen ganz bedeutende Veränderungen zeigen, dass ausser zahlreichen Normoblasten in reicher Anzahl Megalocyten und Megaloblasten vorhanden sind. Wir haben also nicht nur das Bild der chronischen myeloiden Leukämie oder (Pseudo-) Leukämie, sondern auch das Bild der megaloblastischen, d. h. typischen perniciösen Anämie vor, also eine Kombination von zwei Krankheitsbildern, die zuerst von Leube unter dem Namen Leukanämie beschrieben und dann noch von einigen anderen Autoren geschildert worden ist. Während nun mehrere, aber in ihrer Deutung und Klassifizierung nach Pappenheim[4]) zweifelhafte Fälle von lymphatischer Leukanämie mitgeteilt sind, ist die Zahl der beobachteten Fälle von myeloider Leukanämie sehr spärlich. Die bekannten Fälle von Leube-Arneth, Mattirolo[5]) und Kerschensteiner[6]) dürften als Fälle von acuter myeloider Leukanämie durchaus anzuerkennen sein und zwar auf Grund der klaren und meiner Meinung nach — trotz vieler Einwürfe seitens einer Reihe von Autoren, zuletzt wohl von Morawitz[7]) — durchaus zutreffenden Ausführungen von Leube[8]) gelegentlich der Aufstellung des Begriffes der Leukanämie. Diese gründet sich mit Recht darauf, dass von einem reichlicheren Vorkommen embryonaler Erythroblasten bei der myeloiden Leukämie gar nicht die Rede sein kann.

Dagegen kann es zweifelhaft bleiben, ob die Fälle von

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1900.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1906.
3) La Leucémie myéloide, Paris 1906.
4) Fol. haematolog. 1906.
5) Fol. haematolog. 1905.
6) Münchener med. Wochenschr. 1905.
7) Deutsches Archiv f. klin. Med. 88. Bd., 1907.
8) Deutsche Klinik, Bd. III.

Sacconaghi[1]), Bushnell und Hall[2]) und Morawitz[3]) als Leukanämie zu bezeichnen sind.

Wodurch der von mir beschriebene Fall charakterisiert und deshalb mitteilenswert erscheint, das ist die Tatsache, dass wir relative Veränderungen in den Leukocytenwerten vollkommen entsprechend dem Zustande der chronischen myeloiden Leukämie vorfinden. Wir haben also einen sichern Fall von chronischer myeloider Leukanämie oder — wenn man auf die niedrigen Leukocytenzahlen Wert legen wollte — (Pseudo-)Leukanämie vor uns.

Die Prognose des Falles dürfte als mala zu stellen sein. Was die Therapie anbelangt, so würde ich davon absehen, eine Röntgenbehandlung vornehmen zu lassen, aus dem Grunde, den ich schon einmal bei einer früheren Gelegenheit[4]) auseinandergesetzt habe, dass wir nämlich bei megaloblastischer Anämie sicher keine Abnahme, vielleicht dagegen eine Zunahme der Megaloblasten und damit eine Verschlechterung des Blutbildes erzielen würden.

---

1) Da ich in der deutschen Literatur keine genaueren Angaben des zuletzt festgestellten Blutbefundes dieses Falles finde, gebe ich die Zahlen nach einem Referat der Gaz. med. Lombard. 1904, S. 248 wieder: Hb. 27, R. 1 005 000, W. 15 100. Kleine Lymphocyten 14,3, grosse L. 7,0, grosse homogene einkernige und Uebergangsformen 3,6, neutrophile 51,6, eosinophile 3,4, Mastzellen 1,1, neutrophile Myelocyten 11,0, eosinophile Myelocyten 2,7.

2) Edinburgh medic. Journ. 1906, S. 339.

3) l. c.

4) Diskussion zum Vortrag des Herrn Plehn, Berliner klinische Wochenschrift 1907, No. 26.

XXXVIII.

Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Tumoren.[1])

Von

Carl Lewin.

M. H.! In der experimentellen Krebsforschung lassen sich verschiedene Richtungen erkennen, je nach dem Standpunkte, von dem die Untersucher ausgegangen sind.

Als Cohnheim die Ursache des Krebses auf embryonal versprengte Keime zurückführte, war es das Bestreben, durch Transplantation von embryonalem Gewebe in den Tierkörper bösartige Geschwülste zu erzeugen. Alle diese Versuche sind negativ geblieben. Auch die im Anschluss an die Ribbert'sche Krebstheorie unternommenen Experimente blieben ergebnislos. Ribbert führt bekanntlich die Entstehung des Krebses zurück auf Störungen des organischen Zusammenhanges, d. h. intrauterine oder postembryonale Auslösung von Zellen aus dem organischen Verbande, hervorgerufen durch eine primäre Bindegewebswucherung, die zu dieser Lossprengung von Zellen aus dem organischen Verbande führt. Aber alle Versuche, diese Bedingungen künstlich durch Transplantation von Geweben herzustellen und so die Entwickelung bösartiger Tumoren zu bewirken, sind negativ geblieben. Auch die Versuche, durch chemische oder physikalische Reizung Krebs zu erzeugen, sind gescheitert, wenn es auch B. Fischer gelang, durch Injektion von Scharlachöl atypische Wucherungen zu erzielen. Ausgehend

1) Die ausführliche Publikation erfolgt in der Zeitschrift für Krebsforschung.



von der parasitären Aetiologie des Krebses sind zahlreiche Versuche gemacht worden, bösartige Tumoren vom Menschen auf Tiere zu übertragen. Zu eindeutigen und zweifellosen Resultaten haben auch diese Experimente nicht geführt.

Erst seit wenigen Jahren arbeiten wir mit einem Material, das imstande zu sein scheint, uns Licht in das dunkle Krebsproblem zu bringen, zum mindesten uns über die Wachstumsbedingungen der bösartigen Tumoren aufzuklären: das sind die Arbeiten mit Tiertumoren, welche seit dem Vorgange von Morau, Hanau, Jensen und Loeb das Interesse an der experimentellen Krebsforschung neu belebt haben.

Die meisten Untersucher (Ehrlich und Apolant, Bashford, Borrel, Haaland, L. Michaelis) haben mit Mäusekrebs gearbeitet, nur Sticker's Experimente sind mit einem Lymphosarkom des Hundes gemacht worden. Eine Zeitlang ist die echte Krebsnatur der Mäusetumoren angezweifelt worden. Nun ist es freilich für das Krebsproblem ziemlich gleichgiltig, ob diese Tumoren von Epithelien oder Endothelien abstammen, wenn nur sonst alle Zeichen der Malignität vorhanden sind. Es ist aber das Verdienst Apolant's, durch seine zahlreichen Untersuchungen an Mäusetumoren gezeigt zu haben, dass es sich um echte epitheliale Geschwülste handelt, die fast ausnahmslos von der Mamma ausgehen. Das geringe infiltrative Wachstum der Tumoren erklärt sich aus dem Wachstum in einem ganz besonders lockeren Gewebe — dem Unterhautzellgewebe, wo genügend Platz zur Ausbreitung ist.

Das Fehlen der makroskopischen Metastasen ist zwar nach unserer jetzigen Kenntnis keineswegs so absolut, wie es anfangs schien, dagegen ist es Haaland gelungen, nachzuweisen, dass mikroskopisch in den Lungen in einem grossem Prozentsatz Metastasen nachweisbar sind. Die echte Krebsnatur dieser Tumoren ist denn auch von Henke, Goldmann und Lubarsch auf der Konferenz in Heidelberg anerkannt worden.

Nun lässt sich freilich nicht leugnen, dass klinisch eine Reihe von Unterschieden gegenüber dem menschlichen Carcinom besteht, so dass mit Recht bei der Uebertragung der Ergebnisse aller dieser Arbeiten auf die menschliche Pathologie äusserste Kritik verlangt werden muss, eine Kritik, die auch an den Sarkomen Sticker's geübt werden muss, die keineswegs als Paradigma für das menschliche Sarkom gelten können.

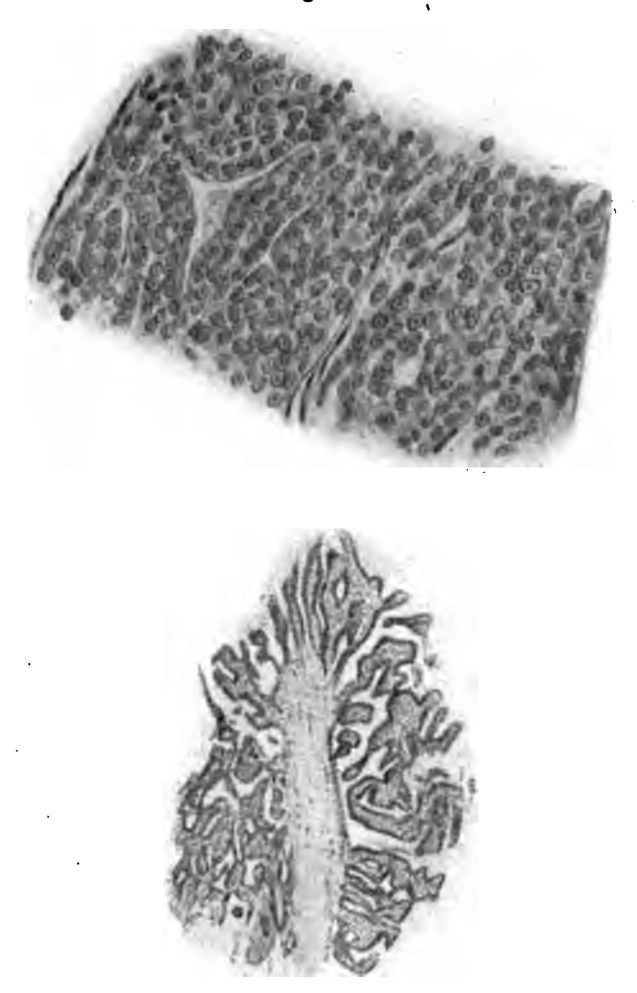
Demgegenüber ist es nun von besonderem Interesse, dass

es uns gelungen ist, einen Tumor zu transplantieren, der mehr als alle bisher beschriebenen Tiergeschwülste in seinem klinischen Verhalten sich dem menschlichen Carcinom ähnlich erweist. Es handelt sich um ein Mammacarcinom der Ratte, das ich zuerst in Gemeinschaft mit L. Michaelis beschrieben habe, und das sich jetzt durch 18 Generationen hat weiterimpfen lassen. Es zeichnet sich vor allem aus durch seine ungemeine Fähigkeit zu metastasieren.

Wir sehen in fast jeder Impfgeneration Metastasen in Lunge, Milz, Leber; der Tumor wächst im Gegensatz zu dem Mäusecarcinom auf dem Peritoneum sehr gut und macht hier Ascites und allgemeine Bauchfellcarcinose; die Tiere sterben an Kachexie; der Tumor wächst auch infiltrativ, wenn er in starre Gewebe oder innere Organe eindringt. Demnach ist dieser Rattentumor das beste Analogon für das menschliche Carcinom, das wir überhaupt bisher kennen.

Was aber diesem Rattentumor eine besondere Bedeutung verleiht, ist sein mikroskopisches Verhalten bei der Ueberimpfung. Nach Sitz und Structur handelt es sich bei dem primären Tumor um ein reines Adenocarcinom der Mamma. (Fig. 1.) Der Tumor sass entsprechend der 6. rechten unteren Mamma, die Mamilla war auf der Höhe des Tumors, und mikroskopisch zeigte er lediglich das Bild des Drüsenkrebses mit Uebergang in den von Jensen bei den Mäusen beschriebenen Typus. Nach den eingehenden Untersuchungen Apolant's handelt es sich bei solchen Tumoren stets um Adenocarcinome der Mamma; andere drüsige Organe, insbesondere Hautdrüsen, kommen nicht in Frage, da Schweissdrüsen bei solchen Tieren fehlen und Talgdrüsenkrebse ein anderes Verhalten zeigen. Der Tumor war an keiner Stelle mit der Haut verwachsen, sass vielmehr wie alle solche Tumoren frei beweglich im Unterhautzellgewebe. Herr L. Michaelis hat in diesem Sinne denn auch auf der Heidelberger Konferenz über den Tumor berichtet. In Gemeinschaft mit Michaelis habe ich sodann die ersten Generationen des Tumors bearbeitet und diese Untersuchungen in der Berliner klinischen Wochenschrift im April d. J. publiziert. Wir haben zahlreiche Tumoren von verschiedenen Tieren in vielen Präparaten untersucht, es fand sich stets ein allerdings sehr wechselndes Verhalten in bezug auf Einzelheiten, der Grundtypus aber war immer der des Ausgangstumors, ein reines Adenocarcinom, und während einer halbjährigen Arbeit mit diesem Tumor bot sich nie-

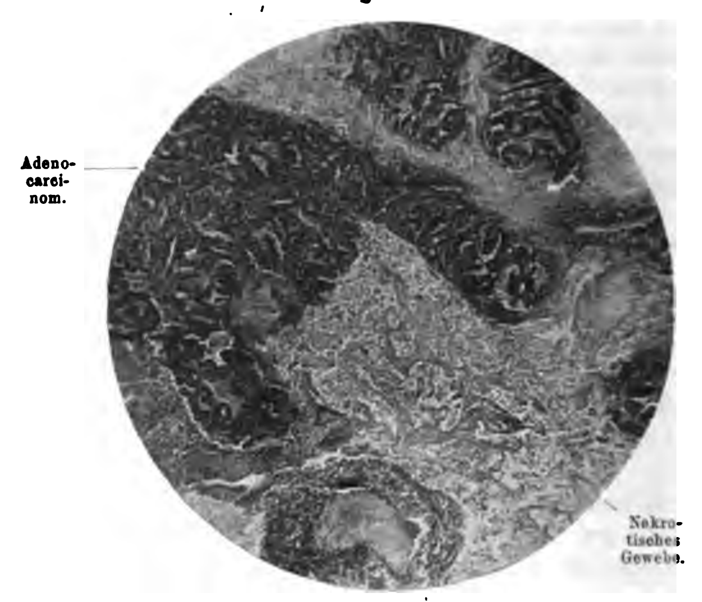
Figur 1.



Adenomatöse und alveoläre Stellen aus dem primären Tumor.

mals ein Bild, das eine andere Diagnose als Mammakrebs zuliess. (Fig. 2.) In der 3. Generation konnte ich nun bei einem Tumor einer Serie nach subcutaner Impfung plötzlich das Auftreten eines typischen Cancroids beobachten. (Fig. 3.) Der Tumor zeigte stellenweise noch deutlich adenocarcinomatösen Bau, die Hauptmasse des Tumors ist jedoch Plattenepithelkrebs mit typischer Verhornung. Seitdem beobachteten wir teils Mischtumoren von

Figur 2.



Adenocarcinom der III. Impfgeneration.

Adenocarcinom und Cancroid, teilweise jedoch sehen wir in verschiedenen Serien derselben Generation reine Adenocarcinome neben reinem Cancroid, das auch in deutliche Beziehung zur Haut tritt. (Fig. 4.) Von der 4. Generation ab sehen wir bei intraperitonealer Impfung das Bild des Carcinoma solidum ohne Verhornung und ohne Stachelzellen, bei subcutaner Impfung ist die Verhornung stets das Hervorstechendste bis in die 7. Generation. Indessen lässt sich bei den intraperitonealen Tumoren nicht ausschliessen, dass es sich hier auch um Plattenepithelkrebs handelt. Ausdrücklich aber hebe ich noch einmal hervor, dass bis zum ersten Auftreten des Cancroids bei einem Tumor der 3. Generation an der Diagnose des reinen Andenocarcinoms kein Zweifel war, und dass erst im Laufe der Ueberimpfung das Cancroid aufgetreten ist.

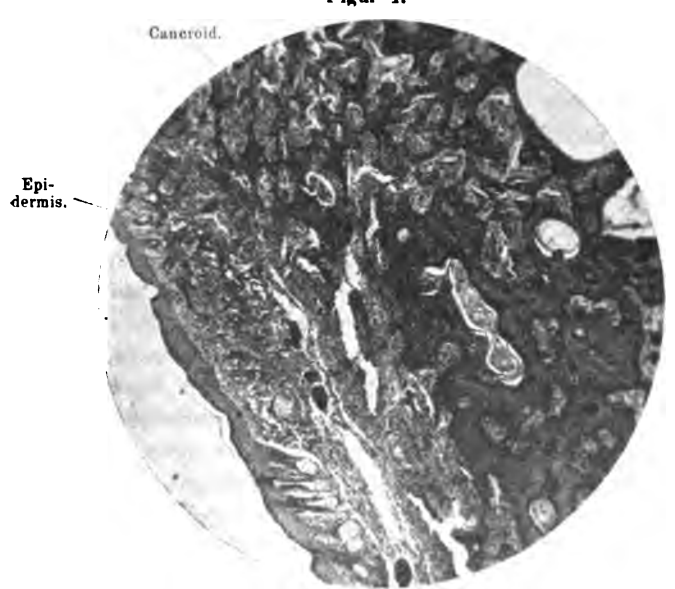
Nun lässt sich ja der Einwand machen, dass es sich schon von vornherein um einen Mischtumor von Adenocarcinom und Cancroid gehandelt hätte. Eine solche Möglichkeit ist in solchen Fällen aber überhaupt nicht auszuschliessen. Denn es kommen ja so grosse Stücke zur Ueberimpfung, dass, selbst wenn man

Figur 3.



Erstes Auftreten der Cancroidbildung in der III. Impfgeneration.

Figur 4.



Cancroid im Zusammenhang mit der Epidermis (VI. Generation).

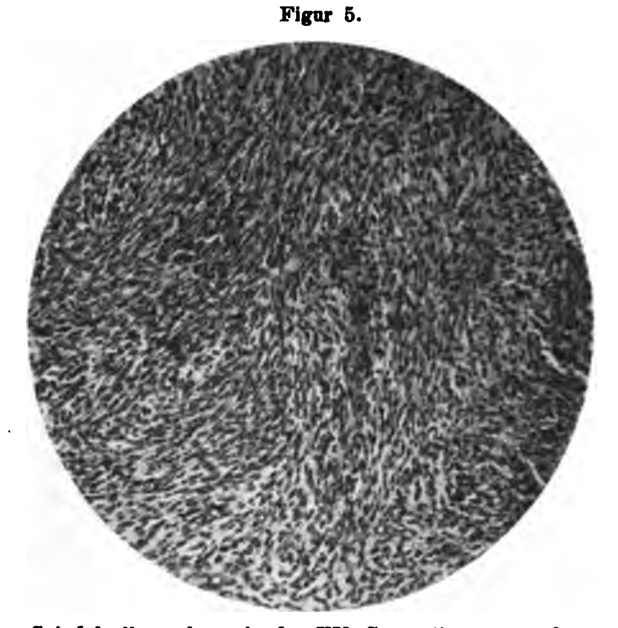
das gesamte übrigbleibende Material in Serienschnitte zerlegt, der Einwand immer bleibt, dass in dem überimpften Tumorstück sich Cancroid befand. Indessen sprechen sehr viele Gründe gegen die Annahme des Mischtumors. Zunächst ist der Tumor nach Sitz und Structur ein Mammacarcinom und diese können nur Adenocarcinome sein, da jede Beziehung zur Haut bei solchen Tiertumoren, die nicht infiltrativ wachsen, fehlt. Weiter spricht gegen die Annahme des Mischtumors das Verhalten des Tumors bei der Ueberimpfung. Von der 2. Generation kamen 5 Tumoren zur Ueberimpfung und Untersuchung. Es wurden von jedem Tumor verschiedene Stücke in vielen Präparaten untersucht, niemals fand sich eine Andeutung von Cancroid. Aber auch in der 3. Generation fand sich bei sämtlichen anderen ca. 20 untersuchten Tumoren keine Spur von Cancroid. Ein solches Verhalten ist mit der Annahme eines primären Mischtumors unvereinbar. Zum mindesten in der 2. Generation hätten wir Cancroid finden müssen, und dass es uns entgangen sein soll bei so vielen untersuchten Tumoren, das wäre ein solcher Zufall, dass wir mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine solche Annahme zurückweisen können. Es ist also das Auftreten des Cancroids als ein während der Impfung entstandener Vorgang aufzufassen.

Es kann sich hier entweder um metaplastische Prozesse, die ja jetzt von einer Reihe von Pathologen angenommen werden, oder aber, was mir das Wahrscheinlichere zu sein scheint, um einen von den Zellen des Drüsenkrebses auf die Epidermiszellen ausgeübten Reizvorgang unbekannter Art handeln, ebenso wie Ehrlich seine Sarkomentwicklung bei der Ueberimpfung von Mäusekrebs auffasst. Für eine solche Auffassung spräche auch das Auftreten des Cancroids zuerst bei subcutaner Impfung, ferner ein Bild, wo wir das Cancroid im Zusammenhange mit der Haut sehen, und ferner eine Beobachtung beim Menschen von Hart, die aus dem Hansemann'schen Institut stammt, in der unter der Metastase eines Drüsenzellenkrebses beim Menschen eine beginnende Plattenepithelkrebsentwicklung beschrieben wird.

Auch das Stroma des Tumors erleidet sehr weitgehende Veränderungen. In 3 Serien der 5. Generation kommt es zu grossen Bindegewebswucherungen, die fast frei von epithelialen Beimengungen sind. Diese Wucherungen bestehen hauptsächlich aus Spindelzellen, wachsen als Tumoren und lassen sich als solche weiterimpfen. In der 6. Generation sehen wir diese Binde-

gewebswucherungen immer mächtiger werden, der epitheliale Anteil ist fast minimal, und wir haben ein Bild vor uns, das von dem gemischtzelligen Sarkom Ehrlich's nicht zu unterscheiden ist. Wir haben Tumoren, wo fast nur grosse Rundzellen sind, andere wo wir mehr Spindelzellen erblicken. Diese Tumoren stellte ich im Krebskomitee als Sarkome vor. Ich konnte nun in den letzten 14 Tagen mehrere von diesen Tumoren abstammende Geschwülste weiter untersuchen. Dabei sehen wir folgendes (Fig. 5): Die Haufen

Figur 5.

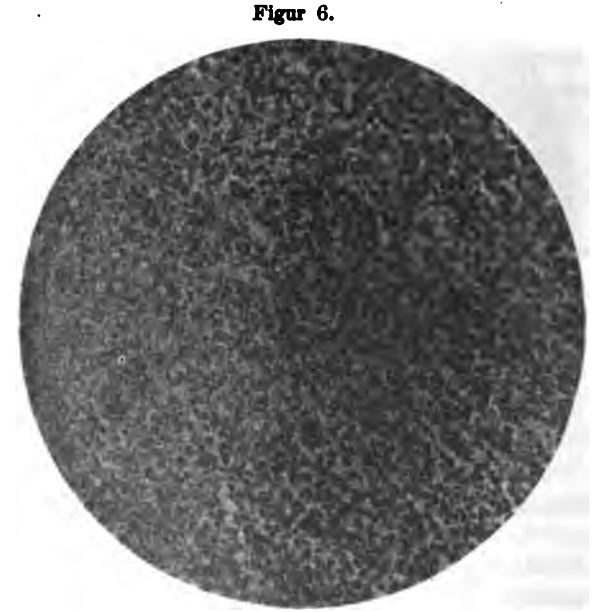


Spindelzellensarkom, in der VII. Generation entstanden.

von Spindelzellen im Granulationsgewebe verdichten sich bei der weiteren Impfung in einer Form, die jede andere Zellart verdrängt, d. h. wir finden bei der Ueberimpfung mächtige Anhäufungen eines Gewebes, ausschliesslich aus durchflochtenen Bündeln von Spindelzellen bestehend. Und hier in diesem Tumor der 7. Generation sehen wir nun etwas sehr Wichtiges. Das spindelzellige Gewebe wächst aus sich heraus, d. h. ohne durch das Stadium des Granulationsgewebes hindurchzugehen, unter lebhaftester Proliferation der Spindelzellen selbst, die massenhafte Mitosen zeigen. Für ein Gewebe, das unter eigener Wucherung seiner Spindelzellenelemente aus sich selbst heraus sich vergrössert,

gibt es aber keine andere Bezeichnung als die eines Sarkoms, und ich glaube mich zu dieser Diagnose um so eher berechtigt, als ich mich hier in vollkommener Uebereinstimmung mit den Beobachtungen befinde, auf die hin Ehrlich die Entstehung eines Spindelzellensarkoms nach Krebsüberimpfung bei Mäusen annimmt und beschreibt. Weiter ergibt sich die Möglichkeit, dass die sarkomatöse Umwandlung des Stromas nicht allein als Spindelzellensarkom, sondern auch als gemischtzelliges Sarkom auftreten kann. In dieser Beziehung kann ich ebenfalls die Befunde Ehrlich's bestätigen, insofern ich in der 7. Impfgeneration in verschiedenen Serien Tumoren erzielt habe, die dem von Ehrlich mitgeteilten Befunde vollkommen entsprechen (Figur 6):

Figur 6.

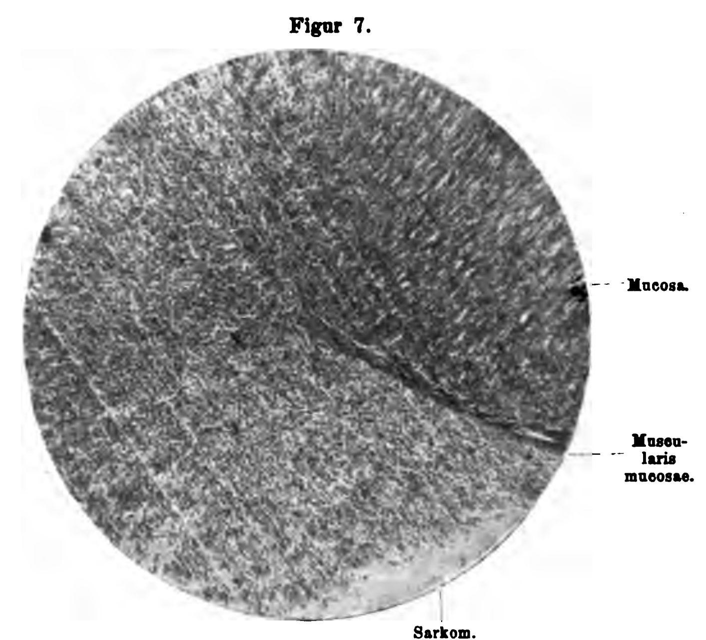


Rundzellensarkom, in der VII. Generation entstanden.

Von Herrn Geheimrat Orth ist mir auf Grund des damals vorliegenden Materials eingewendet worden, dass es sich um Granulationsgebilde handelt, die durch den Reiz der Krebswucherung hervorgerufen worden sind. Dazu möchte ich bemerken, dass auch biologisch diese Geschwülste sich als maligne Tumoren dokumentieren, da sie mit dem Rattencarcinom und mit einem aus Kopenhagen mir zur Verfügung gestellten Spindel-

zellensarkom gleiche immunisatorische Beziehungen haben. Ausserdem haben sie sich als infiltrativ wachsende bösartige Bindegewebsgeschwülste nunmehr durch mehrere Generationen weiter impfen lassen (Figur 7). Auf den Einwand, dass in den Tumoren noch Epithelreste vorhanden sind, bemerke ich, dass es

Figur 7.



Rundzellensarkom, in die Mucosa des Magens von der Serosa her einwachsend.

Ehrlich erst nach 20 Generationen gelungen ist, den Epithelanteil der Mischgeschwulst zu eliminieren. Ich habe im übrigen in einem Falle bereits versucht, durch Erhitzen nach dem Vorgehen Haaland's den Epithelanteil zu unterdrücken. Ich habe in den so erzeugten Tumoren kein Epithel mehr finden können, indessen will ich diese Versuche noch in grösserem Maasstabe wiederholen und später darüber Mitteilung machen.

Mit diesem Tumor sind nun eine Reihe von Experimenten angestellt worden, die sich im allgemeinen an die schon bekannten Ergebnisse der Arbeiten mit Mäusecarcinom anschlossen.

Die Virulenz meines Tumors konnte ich durch eine künstliche Auslese der zu verimpfenden Tumoren nach dem Vor-

gange von Ehrlich in erheblichem Grade steigern. Ebenso wie bei Bashford und Hertwig und Poll zeigte sich auch mir ein regelmässiger Wechsel zwischen guten und schlechten Versuchsreihen, wie ich in den mehr als 2500 Impfungen, die ich gemacht habe, feststellen konnte. Aber auch auf einem anderen Wege gelang es mir, sowohl die Proliferationskraft als auch die Ueberpflanzungsziffer meines Tumors zu erhöhen, es geschah dies durch Doppelimpfungen in einem Zwischenraum von nur wenigen Tagen. So gelang es mir, Impfausbeuten bis zu 100 pCt. zu erzielen, während im allgemeinen diese Ziffer 50 pCt. nicht wesentlich überstieg.

Meine ferneren Untersuchungen beschäftigten sich mit dem Einfluss der Rasse auf die Entwicklung des geimpften Tumors. L. Michaelis hat gefunden, dass der Mäusetumor Jensen's auf Berliner Mäuse nicht überpflanzt werden konnte, ähnlich sind die Ergebnisse von Borrel und Haaland. Haaland insbesondere schreibt Rasseeigentümlichkeiten, verschiedener Abstammung aus verschiedenen Zuchten und veränderten Lebensverhältnissen eine grosse Rolle für das Wachstum der Tumorzellen zu. Gegen diese Anschauung wenden sich Hertwig und Poll. Nach ihren Versuchen gelingt es ohne Schwierigkeit, den Mäusekrebs auf alle weissen Mäuse verschiedenster Herkunft zu übertragen, ja es gelang ihnen sogar, von der grauen auf die weisse Maus und umgekehrt Tumoren zu transplantieren, wie das ja auch schon Jensen und Bashford gelungen ist. Auch ich kann weder bei Ratten noch bei Mäusen eine Beeinflussung durch die Rasse oder Abstammung konstatieren. Mein Rattentumor ging bei allen Ratten aus den verschiedensten Orten bezogen an, mit Leichtigkeit gelang es mir, ihn auch auf graue Mischrassen von weissen und grauen Ratten zu übertragen. Ein aus Kopenhagen mir von Herrn Prof. Jensen zugesandtes Spindelzellensarkom der Ratte ging in fast 100 pCt. bei Berliner Ratten an, und es ist mir bei Mäusen der Versuch von Hertwig und Poll, Tumoren von grauen auf weisse Mäuse und umgekehrt zu überimpfen, ebenfalls gelungen. Ich kann also Rasseneigentümlichkeiten eine weitgehende Beeinflussung des Tumorwachstums nicht in dem Grade zuerkennen, wie dies von manchen Beobachtern, insbesondere von Haaland und Sticker, behauptet worden ist.

Von grossem Interesse ist nun der Einfluss des Alters. Wir wissen ja, dass das Carcinom im jugendlichen Alter recht selten ist. Um so verwunderliicher ist es, dass im Experiment, wie dies Bashford zuerst bei Mäusen gezeigt hat, gerade ganz

junge Tiere die besten Wachstumsbedingungen bieten. Ich kann das auch für meine Ratten bestätigen. 5—7 Wochen alte Tiere zeigen sich am allermeisten geeignet, den Krebs zur Entwicklung zu bringen. Es erweist sich also der jugendliche Organismus nicht an und für sich für die Erkrankung an Krebs unempfänglich. Er verfügt jedenfalls nicht über Schutzkräfte, um Krebszellen am Weiterwachsen zu hindern, sondern anscheinend nur über gewisse Schutzkräfte gegenüber den Schädlichkeiten, welche eine Krebszelle erst zu einer solchen machen. Damit stimmen ja die Beobachtungen der Kliniker überein, die gerade beim Krebs jugendlicher Individuen einen besonders bösartigen Verlauf kennen.

Wir kommen nunmehr zur Frage der angeborenen und erworbenen Immunität. Wir sehen, dass ein gewisser Prozentsatz der geimpften Tiere keinen Tumor bekommt, eine Beobachtung, die zuerst von Jensen gemacht wurde, und die von allen Untersuchern — Ehrlich, Bashford, Borrel, Loeb, Michaelis etc. — bestätigt wurde. Hertwig und Poll meinen, dass es sich immer um eine angeborene Immunität handelt. Dagegen stehen wohl alle anderen Beobachter auf dem Standpunkt, dass es auch eine erworbene Immunität gibt. Es lässt sich nämlich zeigen, dass der Tumor in einem gewissen Prozentsatz zuerst angeht, dann aber nach einigen Wochen noch spontan verschwindet. Diese Tiere sind aber, wie ich auch für meinen Rattentumor bestätigen kann, in so grosser Zahl gegen weitere Impfungen immun, dass man hier von einer durch das Verschwinden des ersten Tumors bewirkten Immunität sprechen muss. Welcher Art ist nun diese Immunität?

Nach Ehrlich fehlt den Tumorzellen im geimpften Organismus ein Nährstoff, der zu ihrer Entwicklung nötig ist. Daher nennt er die Immunität eine atreptische. Daher gehen auch die Tumorzellen einer Tierart, z. B. der Maus, bei der Impfung auf ein anderes Tier, z. B. Ratte, nach einiger Zeit zugrunde, während sie zuerst anfangen zu wachsen. Sobald aber der zu ihrer Ernährung notwendige Stoff verbraucht ist und die Zufuhr dieses Stoffes aufhört, geht der Tumor zurück. Es besteht demnach keine Immunität in dem Sinne, dass etwa Abwehrstoffe vorhanden sind, denn sonst würde ja der Tumor nicht angehen, sondern es fehlt an den notwendigen Nährstoffen, daher Atrepsie genannt.

Ehrlich hält für den Hauptbeweis für das Vorhandensein

dieser Atrepsie die Unmöglichkeit, ein Tier, das einmal einen Tumor acquiriert hat, von neuem zu impfen. Auch Sticker gibt an, dass ein Tier, das einmal positiv geimpft ist, nicht wieder positiv geimpft werden kann, solange der erste Tumor wächst.

Gegen die Annahme dieser Atrepsie sprechen die Versuche von Hertwig und Poll. Es gelang ihnen stets, auch ein zweites und drittes Mal mit positivem Erfolg zu impfen. Auch Gierke, der bei Bashford arbeitete, gelangte zu denselben Ergebnissen, wie er mir mündlich mitteilte. Auch meine Versuche sind denen von Hertwig und Poll und Gierke absolut gleich. Sowohl bei Ratten als auch bei Mäusen ist es mir stets gelungen, bei Tieren, die einmal einen Tumor acquiriert haben, ein zweites Mal mit positivem Erfolg zu impfen, so dass ich also die atreptische Immunität von Ehrlich, insoweit sie sich auf diesen Beweis stützt, nicht als bewiesen ansehen kann.

Alle diese Ausführungen sind nötig, weil man ja nur, wenn es wirklich eine erworbene Immunität bei den Tieren gibt, mit Erfolg Immunisierungsversuche machen kann. Diese Immunisierungsversuche sind denn auch in der Tat insbesondere von Ehrlich gemacht worden. Wenn Ehrlich mit hämorrhagischen Mäusetumoren impfte, so gingen die Tumoren gewöhnlich nicht an. Alle mit diesem abgeschwächten Material vorgeimpften Tiere waren immun gegen weitere Impfungen nicht nur von Carcinom sondern auch gegen Sarkom. Ebenso sind Tiere, die mit Sarkom negativ vorgeimpft waren, immun gegen weitere Carcinom- oder Sarkomimpfungen. Es besteht also eine Panimmunität gegenüber Carcinom und Sarkom. Auch bei meinen Rattentumoren konnte ich diese Beobachtungen machen. War ein Tier geimpft und ging der Tumor zurück, was in ca. 10 pCt. der Fall ist, so sind die Tiere immun geworden gegen alle weiteren Impfungen von Carcinom — sei es Adenocarcinom oder Cancroid —, ferner gegen alle die Tumoren, die ich vorher als Sarkome bezeichnet habe, und ausserdem gegen das Spindelzellensarkom, das Herr Jensen mir geschickt hat. Aber auch wenn die Tiere negativ mit dem von mir im Laufe der Ueberimpfung des Rattencarcinoms erzeugten sarkomatösen Tumoren geimpft waren, waren sie immun gegen das Kopenhagener Spindelzellensarkom und gegen alle Variationen meines Rattentumors. Es spricht das auch für die echte Sarkomnatur der Geschwülste, die ich bei der Krebsüberimpfung beobachtete. Es bestehen also zwischen Carcinom

und Sarkom gemeinsame immunisatorische Beziehungen. Das zeigte sich auch bei weiteren Versuchen.

Bashford hat zuerst gezeigt, dass man mit Mäuseblut gegen Mäusecarcinom immunisieren kann, und Schöne hat denselben Effekt mit Einspritzungen von Mäuseembryonen erzielt. Ich habe durch einmalige Injektion von Rattenblut ebenfalls einen erheblichen Grad von Immunität erzeugen können, und zwar gleichmässig sowohl gegen Carcinom als auch gegen Sarkom. Es besitzt also das normale Blut eine erhebliche Schutzkraft gegen alle bösartigen Tumoren, ein Verhalten, das sich vielleicht gegenüber Recidiven mit Erfolg therapeutisch verwerten lässt.

Allein alle diese Immunisierungsversuche sind mit dem Gewebe immerhin derselben Tierart angestellt. Um so erstaunlicher war es für mich, dass ich durch Verimpfung von Rattencarcinom bei Mäusen eine fast völlige Immunisierung erzielen konnte, und zwar dann, wenn ich beide Impfungen in wenigen Tagen aufeinanderfolgen liess — ca. 3—7 Tage. Auch durch Vorimpfung mit Mäusecarcinom konnte ich sowohl gegen Rattencarcinom als auch Sarkom in erheblichem Grade immunisieren. Es würde das also dafür sprechen, dass zwischen den bösartigen Tumoren verwandter Tierarten eine grössere Verwandtschaft besteht, als man nach den bisher negativ gebliebenen Uebertragungsversuchen annehmen sollte.

Es ist also bisher gelungen, auf dem verschiedensten Wege bei Tieren aktiv gegen bösartige Tumoren zu immunisieren. Ob es uns gelingen wird, auch passiv durch ein Heilserum solche Effekte zu erzielen, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

XXXIX.

Beobachtungen an menschlichem Sperma bei Dunkelfeldbeleuchtung.

Von

C. Posner.

Seit längerer Zeit bin ich mit Untersuchungen über den feineren Bau der Formelemente des Eiters, insbesondere der Harnsedimente und Urogenitalsekrete, beschäftigt, in der Hoffnung, hierbei diagnostisch verwertbare Aufschlüsse zu erhalten. Dass solche möglich sind, wird z. B. durch Senator's Entdeckung der mononukleären Natur der Leukocyten bei Nephritis, die erst jüngst wieder durch Schnütgen bestätigt wurde, dargetan; ebenso durch die mancherlei Ergebnisse, welche sich bezüglich der Gonorrhöe durch den Nachweis der eosinophilen Granula, der Pyknosen usw. herausgestellt haben.

Bei allen diesen Untersuchungen muss es unser Ziel sein, zwar möglichst fein differenzierte, aber auch möglichst naturgetreue Bilder zu erhalten. Neben der gebräuchlichen Beobachtung im frischen Zustande und nach Fixation und Färbung waren daher auch die neuesten optischen Hilfsmittel heranzuziehen, welche gewisse, sonst nicht deutlich wahrnehmbare Einzelheiten an der lebenden Zelle zu erkennen gestatten: die Anwendung der ultravioletten Strahlen einerseits, der Dunkelfeldbeleuchtung andererseits.

Die ultravioletten Strahlen lassen auf der photographischen Platte (nicht für das Auge) vermöge der geringeren Durchlässigkeit des Chromatins insbesondere die Zellkerne schön hervortreten. Ernst Grawitz hat diese Methode für die Blutuntersuchung nutzbar gemacht; nach seinem Vorbilde habe ich sie für die Untersuchung des Eiters anzuwenden begonnen und

hierüber bereits kurz auf dem ersten Kongress der Deutschen Gesellschaft für Urologie berichtet.

Die Dunkelfeldbeleuchtung lässt — nach Art des Siedentopf'schen Ultramikroskops — durch seitliche Bestrahlung, wie sie der Paraboloidcondensor bedingt, kleinste, für durchfallendes Licht durchlässige Partikel hell aufleuchten und macht sie auf diese Weise sichtbar. Ueber ihre Verwertbarkeit für die Eiteruntersuchung sind die Arbeiten noch im Gange. Bei Gelegenheit dieser Arbeiten bin ich aber darauf aufmerksam geworden, dass diese Methode, die sich bekanntlich für die Erkennung der Spirochaete pallida als sehr wichtig erwiesen hat (Hoffmann), uns in bezug auf die Untersuchung des menschlichen Spermas interessante und hoffentlich auch praktisch wichtige Resultate verspricht.[1])

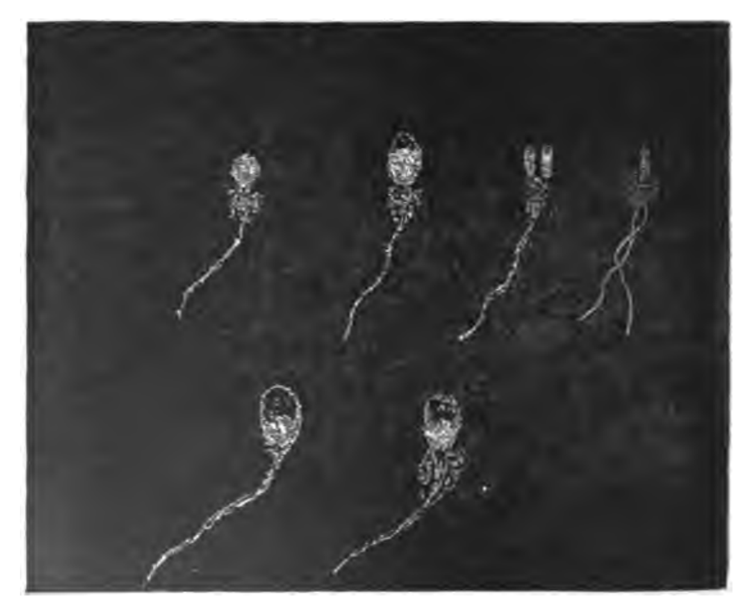
Schon die einfache Betrachtung eines Präparats von lebenden Spermien gewährt auch dem, der hierin erfahren ist, ein besonders fesselndes Bild durch die lebhafte Bewegung der silberglänzenden, „kaulquappenartigen" Gebilde auf dunklem Grunde. Wer sich erst in die veränderten optischen Bedingungen bei der Dunkelfeldbeleuchtung hineingesehen hat, wird dann auch mancherlei Details wahrnehmen, die bei der Besichtigung des frischen Objekts gar nicht oder viel weniger deutlich hervortreten.

Es gilt dies freilich zunächst weniger für den Kopf der Spermien, der an den meisten Exemplaren nur die auch sonst uns geläufige Gestalt sowie die Verschiedenheit des vorderen und hinteren Abschnittes erkennen lässt. Die Deutung der Bilder wird hier sogar durch die ganz auffallend starken Reflexe, an die man sich erst gewöhnen muss, etwas erschwert. Etwaige, nicht so ganz selten vorkommende Zweiköpfigkeit präsentiert sich indess auf das Deutlichste und Schönste.

Wesentlich wichtiger sind die Verhältnisse am oberen Abschnitt des Schwanzes, dem sog. Verbindungsstück. Wir sind im allgemeinen gewöhnt, dieser Partie einen glatten Kontur zuzuschreiben: sie besteht aus dem Achsenfaden (der sich dann in den eigentlichen Schwanzfaden fortsetzt) und dessen Hüllen, der Spiralhülle mit der Substantia intermedia und der Benda-schen Mitochondrienscheide (vgl. hierzu z. B. die Abbildungen bei Waldeyer, Die Geschlechtszellen, in O. Hertwig's Handbuch

1) Die Untersuchungen konnte ich, durch die Liebenswürdigkeit des hiesigen Vertreters der Firma A. Zeiss, mit deren neuem Paraboloidcondensor anstellen, für dessen freundliche Ueberlassung zum Zwecke der Demonstration ich auch an dieser Stelle bestens danke.

der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, I. Bd., I. Teil, I. Hälfte, S. 156. Gustav Fischer Jena 1906). Bei Dunkelfeldbeleuchtung nun kann man bei nahezu allen Spermien wahrnehmen, dass dieses Verbindungsstück einen Mantel oder eine Krause trägt, in welche lebhaft glänzende Granula eingebettet sind. Dieser Mantel ist verschieden dick und setzt sich verschieden weit nach unten und oben fort. Sehr oft — vielleicht regelmässig — zieht er nach unten längs des Schwanzes bis zu dessen letztem, freiem Endstück; der Schwanz erscheint daher breiter, als wir sonst zu sehen gewöhnt sind; oft kann man deutlich erkennen, dass er aus zwei Fäden besteht, auf oder zwischen denen ebenfalls Granula (mitunter mit deutlich strömender Bewegung!) sich befinden. Auch die Zweiteilung des Schwanzes, welche, wie Ries wahrscheinlich gemacht hat, keine Missbildung ist, sondern von der Teilung des Centrosoms abhängt, ist auffallend oft und deutlich zu beobachten. Nach oben zu kann man mitunter die Fortsetzung des Mantels so weit verfolgen, dass der ganze Kopf in eine Plasmamasse eingebettet erscheint.



Menschliche Spermien bei Dunkelfeldbeleuchtung.
(Zeiss' Paraboloid-Kondensor.) Vergrösserung 800—1000.

Die hier angedeuteten und in beifolgender Zeichnung skizzierten Verhältnisse stellen nun nichts absolut Neues dar. Ihr Vorkommen ist jedem Mikroskopiker bekannt; man findet Aehnliches nicht nur von tierischen, sondern auch von menschlichen Spermien abgebildet, z. B. in Krause's Allgemeiner Anatomie, in Fürbringer's bekannter Monographie; ebenso erwähnt Waldeyer diese Dinge ausführlich. Aber stets werden diese „plasmatischen Anhänge" als Abnormitäten, Missbildungen oder Anzeichen von Unreife betrachtet, während die Dunkelfeldbeleuchtung ihr nahezu regelmässiges Vorkommen gerade an den völlig reifen Spermien des Ejakulats nachweist. Ich möchte namentlich auf die Plasmahülle des Verbindungsstückes Wert legen; wenn hier, wie Benda annimmt, der eigentliche Motor der Spermienbewegung zu suchen ist, so wird man im Nachweis grösserer Anhäufungen von Plasma gerade an dieser Stelle eine Stütze dieser Hypothese erblicken können. Als Zeichen für die vitale Bedeutung dieser Plasmamäntel, die ich also nicht als belanglose Zellreste ansprechen möchte, scheint mir noch besonders wertvoll ein Befund, den ich bei der Hodenpunktion eines sterilen „Azoospermisten" gewonnen habe — die zahlreichen hierbei zutage geförderten Spermien waren nackt und enthielten nicht die an den Spermien des normalen Ejakulats (bei bisher 4 Fällen) beschriebenen Gebilde; übrigens scheinen letztere beim Absterben der Spermien, und daher auch bei Fixation, meist rasch zugrunde zu gehen.

Durch Herrn Geh.-Rat Waldeyer, dem ich meine Zeichnungen vorlegte, wurde ich auf die vorhin bereits erwähnte Arbeit von Ries[1]) aufmerksam gemacht, welcher Bewegungserscheinungen an den Köpfen menschlicher Spermien beschreibt. Auch nach seiner Meinung ist das ganze Spermium von einer Hülle umgeben; aus dem als „Kopfsack" bezeichneten Teil bohrt sich das Perforatorium hindurch, und die abgestreifte Hülle umgibt dann das Verbindungsstück genau wie der von mir beobachtete Mantel. Seine, soweit ich sehe, an gefärbten Präparaten gewonnenen Befunde zeigen die weitestgehende Uebereinstimmung mit meinen Beobachtungen an lebenden Samenfäden.

1) Neue Anschauungen über die Natur der Astrosphären. Sonderabdruck aus den Mitteilungen der Naturforscher-Gesellschaft in Bern, 1907. — Bewegungserscheinungen an Köpfen menschlicher Spermien. Zentralbl. f. Physiol., XXI, 10.



Die Untersuchungen bei Dunkelfeldbeleuchtung sind natürlich nicht dazu bestimmt, die anderen Methoden zu ersetzen; — nicht alles, was man sonst bei wohlgelungenen Färbungen findet, tritt hier zutage. Aber mir scheint, sie werden eine willkommene Ergänzung derselben bilden. Vielleicht führen sie dazu — der oben mitgeteilte Befund am Hodeninhalt eines sterilen Azoospermisten erweckt in mir diese Hoffnung —, mit grösserer Sicherheit als bisher die praktisch so überaus wichtige Frage nach der Vitalität bzw. Befruchtungsfähigkeit des Spermas im Einzelfalle zu beantworten.

XL.

Ueber echte Megalencephalie.

Von

D. v. Hansemann.

M. H.! Ich glaube, ohne Ihnen nahe zu treten, behaupten zu dürfen, dass nur wenige unter Ihnen sein werden, die wissen, was Megalencephalie ist, denn in Wirklichkeit finden Sie kaum in einem Lehrbuch und nicht einmal in den Spezialwerken irgend etwas darüber. Meines Wissens ist sogar der Ausdruck Megalencephalie nur ein einziges Mal gebraucht worden und zwar von Fletscher, der in den „Transactions of the pathological society, London 1900" unter diesem Titel das Gehirn eines 10jährigen Knaben von 2065 g Gewicht beschrieb. Sonst finden Sie den Ausdruck nirgends erwähnt, soweit ich sehen konnte. Der Prozess, um den es sich hier handelt, geht vielmehr unter dem Namen Hypertrophie des Gehirns und ist an den wenigen Stellen, wo er überhaupt Erwähnung findet, mit anderen Krankheitszuständen vermischt worden, so dass z. B. Oppenheim in seinem Buch über „Die Geschwülste des Gehirns" (Nothnagel's Handbuch) nichts weiter darüber äussert, als dass Gowers nachgewiesen habe, dass die als Hypertrophie des Gehirns beschriebene Erkrankung zu der diffusen Gliombildung gehört. Allein in dem Lehrbuch von Ziegler finde ich einige ganz kurze Andeutungen über diese Verhältnisse.

Nun ist in Wirklichkeit das, worum es sich hier handelt, schon recht lange bekannt. Otto (Lehrb. d. pathol. Anatomie, Berlin 1830) war, wie es scheint, der erste, der die Vermutung aufstellte, dass nich nachträglich an Gehirnen, welche in der Jugend durch Wassersucht ausgedehnt waren, durch vermehrten

Ansatz von Hirnsubstanz eine Heilung einstellen könnte. Dadurch war die ganze Frage in einen Zusammenhang gebracht mit dem Hydrocephalus. Es war aber Virchow, der zuerst Ordnung in die Angelegenheit zu bringen suchte, und abgesehen von einem Artikel in seinen gesammelten Abhandlungen, besonders in der „Entwicklung des Schädelgrundes“ (Berlin 1847) die verschiedenen Formen der Gehirnhypertrophie beschrieb. Die Ansichten, die Virchow hier äussert, sind für die ganze Frage von grosser Bedeutung. Es ist leider heutzutage Mode geworden, dieses bedeutende Werk Virchow's deswegen mit einer gewissen Verachtung zu behandeln, weil sich einige nicht ganz zutreffende Beobachtungen darin finden. Ich kann demgegenüber nur versichern, dass auch dieses Werk wie alle Virchow's eine Fundgrube der interessantesten Tatsachen ist. So äussert sich denn Virchow hier auf Seite 99 ff. über diesen Gegenstand, und er stellt verschiedene Arten der Gehirnvergrösserung auf. Zunächst scheidet er die wirkliche Vergrösserung des Gehirns von den Hydrocephalen und gibt denselben den Namen Kephalonen. Er unterscheidet dann Kephalone von mehr physiologischer und solche von mehr pathologischer Art.

Ich will nun nicht die ganze Literatur, die vielfach in Spezialzeitschriften zerstreut ist, hier reproduzieren, sondern nur bemerken, dass der Name Kephalone nirgends aufgenommen worden ist, dass man dann tatsächlich nachweisen kann, dass ein grosser Teil der als Gehirnhypertrophie beschriebenen Veränderungen und vor allen Dingen derjenigen, die in den Virchow'schen Begriff der interstitiellen Hypertrophie hineingehörten, zu den diffusen Gliombildungen gerechnet werden müssen. Aber ich kann Gowers (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von K. Grube) nicht zustimmen, dass dies von allen Fällen gilt, sondern dass viele derselben hydrocephalische Gehirne waren und nicht genügend von diesen getrennt wurden. Andere wieder waren wirkliche Missbildungen und infolgedessen mit erheblichen Geistesstörungen verknüpft. Dahin gehört z. B. die Beschreibung von Simms eines 2400 g schweren Gehirns eines idiotischen englischen Zeitungsjungen. Auch das 2850 g schwere Gehirn eines 21jährigen epileptischen Idioten, das van Walsem beschrieben hat, stellt eine solche Missbildung dar und ist das schwerste jemals beobachtete Gehirn. Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch, dass Differenzen bestanden gegenüber normalen Gehirnen, die freilich von dem

Autor als geringfügig bezeichnet sind, die aber wohl heutzutage mehr ins Gewicht fallen dürften. Denn es stellte sich heraus, dass die Verteilung der Ganglienzellen eine abnorme ist und dass die Tangentialfasern weiter auseinandergedrängt waren, dass auch die Gliasubstanz, obwohl an und für sich ganz normal strukturiert, doch wesentlich vermehrt war.

Nächst diesen genannten ungewöhnlich schweren Gehirnen, die keinen Hydrocephalus aufwiesen, sind dann einige andere zu nennen, die ebenfalls zu den pathologischen Erscheinungen gehören, vor allen Dingen auch diejenigen, die Virchow selber anführt, worunter am meisten das Gehirn eines 3jährigen Kindes von 1911 g Gewicht auffällt.

In der älteren Literatur findet sich noch eine Angabe von Rudolphi. Er erwähnt das Gehirn eines Bauern namens Rustan, der ganz gewöhnliche Geistesgaben gehabt haben soll. Das Gehirn wog 2222 g. Es ist jedoch nichts über die genauere Struktur bekannt und natürlich fehlt auch die mikroskopische Untersuchung.

Allen diesen, wie Virchow sagen würde, pathologischen Kephalonen stehen nun die normalen gegenüber, und von solchen ist in der Tat bisher so gut wie gar nichts bekannt geworden. Zwar gibt es eine Reihe von Angaben von ungewöhnlich schweren Gehirnen geistig hervorragender Menschen. Ich erwähne Turgenjeff mit 2012 g, Cromwell mit 2000, Cuvier, dessen Gehirngewicht von einigen Autoren auf 1830, von anderen auf 1861 g angegeben wird, Byron mit einem Gehirngewicht von 1807 g und Abercrombie mit einem solchen von 1780 g. Wieweit diese Angaben zuverlässig sind, ist heutzutage schwer zu sagen. Vor allen Dingen aber ist nicht zu entscheiden, wie weit es sich dabei um eine Kombination mit leichten Formen von Hydrocephalus handelt. Sicher ist es, dass Cuvier Hydrocephale war, und zwar gehörte er zu jener Form der angeborenen Hydrocephalie, die nur in geringem Maasse vorhanden, aber in ausgezeichneter Weise erblich ist, denn Cuvier verlor zwei Söhne in der Kindheit an schwerer Hydrocephalie. Weitere Untersuchungen, an denen ich mich auch selbst mehrfach beteiligte, an den Gehirnen geistig hervorragender Menschen (Gehirne von Helmholtz, Mommsen, Bunsen und Menzel) haben ergeben, dass ein ungewöhnlich hohes Gewicht der Gehirne durchaus nicht notwendig vorhanden sein muss für das Zustandekommen besonders hoher Geistestätigkeit. Zwar hatten

unter den von mir untersuchten Gehirnen geistig hervorragender Menschen zwei ein Gewicht über dem Durchschnitt, aber gerade diese beiden zeigten einen leichten Grad von Hydrocephalie (Helmholtz und Menzel).

Wenn man die Literatur genau analysiert, so könnte man tatsächlich auf die Vermutung kommen, dass solche Zustände, wie sie Virchow mit dem Namen der physiologischen Kephalonen bezeichnet, vielleicht gar nicht existieren. Das wäre aber unrichtig. Es gibt in der Tat übermässig grosse Gehirne, die in jeder Beziehung, soweit es nämlich die Gehirnsubstanz selbst betrifft, normal sind, und dazu gehört das Gehirn, das ich Ihnen hier vorstellen möchte. Es handelt sich um einen 16jährigen Knaben, aus dessen Anamnese folgendes zu erwähnen ist.

Mit 1½ Jahren soll der Knabe einen Schlaganfall erlitten haben. Es traten Krämpfe mit Bewusstlosigkeit auf, und zwar im Anschluss an eine Lungenentzündung und Keuchhusten. Danach erholte sich aber der Patient vollständig und zeigte ein normales Verhalten und normale Entwicklung bis zum zwölften Lebensjahre. Er soll auch in der Schule ein fleissiger und aufmerksamer Schüler gewesen sein und leicht gelernt haben. Zu dieser Zeit aber traten erneute Krämpfe auf, die nach der Beschreibung sicher als epileptische aufgefasst werden dürfen. Dieselben wiederholten sich zunächst etwa alle halbe Jahre, ohne die Psyche zu beeinträchtigen. Seit 1½ Jahren aber wurden sie häufiger und wiederholten sich schliesslich fast jede Woche, manchmal noch öfter. Patient konnte aber die Gemeindeschule bis zur ersten Klasse durchmachen und war danach Arbeiter in einer Fabrik, wo er mit Sortieren beschäftigt war, eine Arbeit, die er zur vollen Zufriedenheit ausführte. Durch die Häufigkeit der Anfälle litt jedoch in der letzten Zeit seine geistige Fähigkeiten, und als er in das Krankenhaus aufgenommen wurde, mussten dieselben als wesentlich unter dem Normalen stehend bezeichnet werden. Die Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte wegen eines Kopfekzems. Der Tod trat unerwartet und plötzlich ein. Patient, der frei herumging und nicht bettlägerig war, war nach dem Klosett gegangen. Als er nicht wiederkam, wurde nachgesehen, und man fand ihn dort tot vor. Da sich bei der Sektion eine besondere Ursache für den plötzlichen Tod nicht ermitteln liess, so ist anzunehmen, dass derselbe in einem epileptischen Anfalle aufgetreten ist.

Die Sektion der inneren Organe ergab nichts Wesentliches. Ich gebe das Protokoll deswegen hier nur im Auszuge. Nur die Gehirnsektion war von grösster Bedeutung und ergab einen bemerkenswerten Tatbestand.

Die äussere Betrachtung zeigt, dass es sich um einen kräftig entwickelten jungen Mann handelt von gutem Ernährungszustande und 1,67 m Länge. Die Schilddrüse ist von gewöhnlicher Beschaffenheit und Grösse. Die Thymusdrüse ist ungewöhnlich gross, und zwar 9 cm in der Länge, 5 cm in der Breite und 3 cm in der Dicke. Alle übrigen inneren Organe sind ohne besondere Veränderungen.

Das Schädeldach ist dünn, die Blutleiter mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Die Dura ohne besondere Veränderungen. Die Pia mater ist leicht diffus getrübt. In der Gegend des rechten Schläfenlappens ist sie vom Gehirn durch klare Flüssigkeit blasenförmig abgehoben und an dieser Stelle mit der Dura mater fest verwachsen. Die unter dieser Blase gelegene Gehirnsubstanz zeigt keinen Defekt, keine Narbenbildung, keine ungewöhnliche Verfärbung und ist nur ganz unwesentlich komprimiert. Auch an anderen Stellen finden sich Verwachsungen zwischen der Pia und der Dura, und in der Mittellinie sind die beiden Hemisphären durch solche Verwachsungen zwischen den beiden Flächen der Pia fest miteinander verbunden. Das Gehirn wiegt 1860 g. Es ist nicht wesentlich ödematös. Die Ventrikel sind in keiner Weise erweitert und enthalten auch keine Flüssigkeit. Das ganze Gewicht des Gehirns ist hervorgebracht durch eine Vergrösserung der gesamten Substanz. Die Gyri sind ziemlich breit und kräftig entwickelt. Ihre Konfiguration ist in jeder Beziehung gewöhnlich. Sowohl in den Projektionscentren als auch in den Associationssphären zeigt die Konfiguration der Oberfläche nichts, was von einem gewöhnlichen Durchschnittsgehirn abwiche. Die Gyri sind an der Oberfläche nicht abgeplattet, wie es bei erhöhtem intrakraniellen Druck zu sein pflegt und wie es von den meisten grossen Gehirnen in anderen Fällen angegeben wurde. Das Gehirn hat offenbar in der Schädelkapsel reichlich Raum gefunden. Die Impressiones digitatae sind deutlich, aber nicht übermässig ausgesprochen. Die pacchionischen Granulationen in der Mittellinie sind stark entwickelt und dringen in das Schädeldach fast bis zur Perforation ein.

Die mikroskopische Untersuchung, die aus den verschiedensten Teilen des Gehirns sowohl von der Oberfläche, wie aus den grossen Ganglien und aus den centralen Partien der weissen Substanz gemacht wurde, ergab keinerlei pathologische Veränderungen. Ueberall fand sich die normale Verteilung der Ganglienzellen und der Gliasubstanz.

Das einzelne Präparat sieht vollkommen so aus wie der Schnitt durch die entsprechende Stelle eines normalen Gehirns. Daraus lässt sich schliessen, dass die Vergrösserung nicht auf irgend einen einzelnen Bestandteil des Gehirns zurückzuführen ist, sondern dass alle Teile desselben gleichmässig vermehrt sind. Es ist auch anzunehmen, dass die Ganglienzellen an dieser Ver-

mehrung teilgenommen haben, da sie sonst in grösseren Abständen voneinander als in normalen Gehirnen vorhanden sein müssten.

Es versteht sich, dass einem so merkwürdig geformten Gehirn auch eine ungewöhnliche Schädelform entsprechen musste. Was zunächst die Dimensionen anbelangt, so werden dieselben durch folgende Zahlen charakterisiert. Die Zahlen, die in Klammern verzeichnet sind, bedeuten die gleichen Messungen an einem als normal zu bezeichnenden Schädel eines erwachsenen Mannes.

Kapazität	1930 ccm	(1460 ccm)
Grösster Umfang	54,5 cm	(51,6 cm)
Grösste Länge	18,8 „	(17,1 „)
Grösste Breite	15,4 „	(14,7 „)
Ohrhöhe	12,2 „	(10,2 „)
Jochbogenbreite	12,8 „	(13,1 „)
Aeussere Augenwinkelbreite . .	9,7 „	(10,4 „)
Innere Augenwinkelbreite . . .	2,8 „	(2,7 „)
Höhe des linken Oberkiefers . .	4,3 „	(4,6 „)
Höhe des rechten Oberkiefers .	4,6 „	(4,6 „)
Breite der linken Orbita . . .	3,7 „	(3,7 „)
Breite der rechten Orbita . . .	4,1 „	(3,7 „)
Höhe der linken Orbita . . .	4,9 „	(3,9 „)
Höhe der rechten Orbita . . .	4,1 „	(3,9 „)
Länge des Jochbogens rechts .	6,1 „	(5,8 „)
Länge des Jochbogens links . .	5,6 „	(5,8 „)
Breite des Processus mastoideus	10,2 „	(11,2 „).

An diesen Maassen ist nun zunächst Folgendes zu bemerken. Die auffälligste Differenz besteht zwischen den Kapazitäten, indem bei L. die Kapazität fast um $^1/_2$ Liter grösser ist als bei einem gewöhnlichen Durchschnittsmenschen. Dieser grösseren Kapazität entsprechen auch die grösseren Zahlen sämtlicher Maasse der Schädelkapsel. Ich verweise vor allen Dingen auf die Differenz des grössten Umfanges, die fast 3 cm beträgt, und diejenige der Ohrhöhe, die 2 cm ausmacht (Fig. 1 u. 2). Danach sind sämtliche Kieferteile gering entwickelt und stehen hinter denjenigen eines normalen Menschen an einigen Stellen wesentlich zurück, so z. B. in der Jochbogenbreite, in der Breite des äusseren Augenwinkels und in der Breite der Processus mastoidei. Ferner ist aus den Maassen zu ersehen, dass die linke Orbita der normalen Durchschnittsgrösse entspricht, während die rechte in beiden Dimensionen grösser ist. Auch der Jochbogen ist rechts länger als links. Wir werden gleich sehen, dass diese Unregelmässigkeit

Figur 1.



Figur 2.



der rechten Seite durch eine besondere Deformation des Schädels hervorgebracht wird.

Eine Schiefheit des Gesichts wird noch dadurch bedingt, dass der linke erste Schneidezahn fehlt. (Fig. 3.) Die Mittellinie des Oberkiefers ist dadurch nach links verschoben, so dass der rechte obere Schneidezahn genau in der Mittellinie steht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieser linke Schneidezahn durch ein Trauma verloren gegangen ist. Man sieht nämlich am Nasenbein eine starke Depression, so dass die beiden Nasenbeine in

Figur 3.



der Mitte nicht in einem Winkel zusammenstossen, sondern fast in einer Ebene liegen. Ausserdem sind unregelmässig verheilte Splitterungen zu bemerken. Daraus lässt sich entnehmen, dass der Patient wahrscheinlich einmal bei Krämpfen auf das Gesicht gefallen ist, bei dieser Gelegenheit einen Bruch der Nasenbeine davontrug und den Zahn einbüsste. Als eine Folge dieses Defektes stellt sich die Schmalheit des knöchernen Gaumens dar. Aber auch die Kieferhöhlen sind ausserordentlich klein, so dass die Fossae caninae sehr tief erscheinen.

Die dritten Molaren sind noch nicht durchgebrochen. Die übrigen Zähne sind z. T. stark kariös, die Schneidezähne zeigen eine Querriefung, wie sie bei Menschen vorkommt, die in frühen Jahren eine schwere fieberhafte Krankheit durchmachen. Auch die Rachitis kann solche Veränderungen hervorbringen, und man hat dieselben eine Zeitlang für charakteristisch rachitisch gehalten. Dieser Fall beweist, dass solche Zahnbildungen auch ohne Rachitis zustande kommen können, denn es hat sich an dem ganzen Skelettsystem des L. keine Spur von Rachitis auffinden lassen. Nebenbei sei noch bemerkt, dass der zweite obere Molar rechts einen kleinen überzähligen Praecuneus trägt.

Die Choanen sind etwas schief. Die linke ist kleiner als die rechte. Auch der linke Processus pterygoideus ist kleiner als der rechte.

An der Basis des Schädels treten noch weitere Asymmetrien hervor. (Fig. 4.) Die linke Gelenksfläche für den Unterkiefer

Figur 4.



ist grösser als die rechte. Dagegen ist die rechte Fossa jugularis mehr als doppelt so breit und so tief wie die linke. Die beiden Processus mastoidei sind beiderseits auffallend klein. Die Processus styloidei sind überhaupt nicht vorhanden. Die Sutura spheno-occipitalis ist noch nicht vollständig verknöchert. Die beiden Gelenkfortsätze des Hinterhauptes sind annähernd symmetrisch, doch ist die Fossa condyloidea links wesentlich tiefer als rechts und hier nochmals durch einen Querwulst in zwei Teile geteilt. Das Foramen magnum ist verzerrt und zwar in der Weise, dass die Längsachse nach hinten und rechts abweicht, und so der grösste Teil des Foramen magnum rechts von der Mittellinie gelegen ist.

Betrachtet man die Schädelbasis von der Innenfläche, so sieht man vorn zunächst eine ungewöhnlich grosse und blasig aufgetriebene Crista galli. (Fig. 5.) Die vordere Schädelgrube ist rechts bedeutend tiefer als links und erstreckt sich erheblich weiter nach vorn, so dass eine förmlich cystische Erweiterung derselben in der Richtung nach vorn eingetreten ist. Die Impressiones digitatae fehlen in diesem vorderen Abschnitt der rechten vorderen Schädelgrube vollständig. Man sieht diese Verhältnisse fast noch deutlicher an einem Ausguss der Schädelbasis als an dieser selbst. (Fig. 6.) Vom hinteren Fortsatz des kleinen Keilbeinflügels erstreckt sich eine abnorme Knochenspange nach der Tiefe der Sella turcica. Diese Knochenbildung ist offenbar durch den lokalen Entzündungsreiz entstanden, der

Figur 5.



Figur 6.



sich hier abgespielt hat. Ganz besonders imponiert die Weite der oberen Fissura orbitalis auf beiden Seiten, besonders aber auch wieder auf der rechten Seite. Dieselbe misst nämlich auf der rechten Seite 3,2 cm in der Länge und etwa 7 mm in der Durchschnittsbreite. Auf der linken Seite ist sie 2,7 cm lang und ebenfalls etwa 7 mm breit. Die Erweiterungen dieser Fissur betreffen ganz vorzugsweise den oberen Abschnitt, der an einem normalen Schädel die Form eines engen Spaltes hat. Diese Fissur wird bekanntlich begrenzt durch die kleinen Keilbeinflügel einerseits und die grossen andererseits. Da die kleinen Keilbeinflügel als normal zu bezeichnen sind, so muss die Erweiterung auf eine Rarefikation des oberen Randes der grossen

Keilbeinflügel zurückgeführt werden. Diese grossen Keilbeinflügel sind aber im übrigen keineswegs verschmälert, sondern im Gegenteil auf Kosten der Schläfenschuppen stark verbreitert und messen auf der rechten Seite an der breitesten Stelle $3^1/_2$ cm, auf der linken Seite 3,2 cm. (Fig. 7.)

Figur 7.



Auch im hinteren Abschnitt zeigt die Schädelbasis Asymmetrien. Die Crista occipitalis verläuft vom Foramen magnum ca. 3 cm in der Mittellinie, biegt aber dann in einem scharfen Bogen nach rechts aus, und es ist auch nur auf dieser rechten Seite eine deutliche Rinne für den Querblutleiter gebildet, während auf der linken Seite dafür nur eine leichte Andeutung besteht. Entsprechend dieser Formation war der rechte Sinus transversus viel grösser als der linke, und es entspricht diesem Umstande ja auch die vorher erwähnte ungewöhnliche Grösse der rechten Fossa jugularis.

Während die Gruben für das Kleinhirn annähernd gleich gross sind, so erscheint durch diesen asymmetrischen Verlauf der Crista occipitalis interna die hintere Schädelgrube für das Grosshirn wesentlich ausgedehnter links als rechts.

Das ganze Schädeldach ist ausserordentlich dünn, und wenn man es gegen das Licht hält, so sind besonders einzelne Teile an der Basis fast durchscheinend, vor allen Dingen die Kleinhirngruben und die vordere rechte Schädelgrube. Jedoch zeigt die Innenfläche des Schädels nirgends besonders tiefe Impressiones digitatae, auch keine Osteoporosis. Es fehlen also alle Erscheinungen, die man bei Hydrocephalus zu finden pflegt. Auch ist wohl auszuschliessen, dass ein gesteigerter Gehirndruck vorhanden

war. Der Patient hatte auch normale Sehfähigkeit und keine Erscheinungen einer Stauungspapille. Die Stirnnaht ist verschlossen, die übrigen Nähte noch offen, aber nicht besonders klaffend, und es fehlen auch Schaltknochen bis auf einen ganz kleinen Nahtknochen auf der linken Seite der Lambdanaht.

Es ist aus dieser Konfiguration des Schädels, ebenso wie übrigens aus der Betrachtung des Gehirns mit Sicherheit auszuschliessen, dass jemals ein Hydrocephalus bestanden hat. Allein an der Stelle der vorher beschriebenen Ausbuchtung der rechten vorderen Schädelgrube weisen die Zustände auf einen ganz lokalen hydrocephalischen Prozess hin. Die blasenförmige Ausbuchtung dieser Gegend zeigt sich nämlich nicht bloss von der Innenseite des Schädels betrachtet, sondern auch bei der Betrachtung von aussen. Man sieht zunächst, wie sich der Knochen an der äusseren Fläche der Orbita, diese verengend, stark konvex vorbuchtet. Ferner ist auch der grosse Keilbeinflügel der rechten Seite stark konvex ausgebuchtet, wodurch die rechte äussere Schädelgrube erheblich verengert erscheint. Die Ausbuchtung erstreckt sich aber auch noch auf das Schläfenbein selber, und darauf ist entschieden die Verkleinerung der linken Kiefergelenkfläche zurückzuführen. Von oben betrachtet, zeigt das Schädeldach weder irgend welche ungewöhnlichen Verhältnisse, noch auch im besonderen irgend eine auffällige Asymmetrie. Der Unterkiefer ist nicht sehr kräftig entwickelt, und da die Zähne entsprechend dem schmalen Oberkiefer stark nach innen konvergieren, so springt das Kinn sehr erheblich vor. Die Gelenkfortsätze sind ungleichmässig, und zwar der linke schmäler und runder, der rechte breiter und flacher. Diese Asymmetrie entspricht durchaus der Formation der betreffenden Gelenkflächen und der Schädelbasis. Auch am Unterkiefer sind die Zähne stark cariös. Die Schneide- und Eckzähne zeigen den vorher schon erwähnten queren Absatz und Riefelung.

Aus der Betrachtung des Schädels geht hervor, dass zwei Momente auf seine Form von Einfluss gewesen sind: nämlich erstens die Grösse und Gestalt des Gehirns, besonders durch den cystischen, abgesackten Hydrocephalus externus, und zweitens ein Trauma, das in früher Jugend auf die vordere Fläche des Gesichts eingewirkt hat. Da diese beiden Umstände gleichzeitig auf die rechte Seite vergrössernd und auf die linke Seite verkleinernd einwirkten, so konnten sie die Asymmetrie des ganzen Schädels im gleichen Sinne bewirken.

Man könnte im weiteren die Frage aufwerfen, welcher Krankheitsprozess die Ursache des cirkumskripten Hydrocephalus externus und vielleicht auch des ganzen Zustandes ist, und man wird dabei nicht fehlgehen, dass sich derselbe zu der von der Mutter angegebenen Zeit abgespielt hat, nämlich etwa im zweiten Jahr des L., als er im Anschluss an einen Keuchhusten eine Lungenentzündung durchmachte und nun plötzlich Krämpfe mit Bewusstlosigkeit bekam. Freilich ist es schwierig, etwas über die Art des Prozesses auszusagen. Um eine encephalitische Erkrankung kann es sich nicht gehandelt haben, denn sonst müssten narbige Defekte an der Gehirnoberfläche vorhanden sein. Auch eine Hämorrhagie ist unwahrscheinlich, da auch nicht die geringsten Spuren einer Gelbfärbung an der Stelle der Cystenbildung vorhanden waren. Es bleibt also nur übrig, einen cirkumskripten meningitischen Prozess anzunehmen, der vielleicht auf metastatischem Wege von der Pneumonie aus sich entwickelt hat. Derselbe hat zu einer Verwachsung der Pia mit der Dura mater geführt und zu einem Erguss in diese Verwachsung. Durch diesen Erguss wurde der bildungsfähige kindliche Schädel an dieser Stelle allmählich ausgeweitet und gleichzeitig die Gehirnsubstanz komprimiert. Wenn nun auch diese entzündliche Erscheinung sich vorzugsweise an dieser umschriebenen Stelle abspielte, so ist doch sehr wahrscheinlich, dass auch die gesamte Pia dabei in einen Reizzustand geriet, denn dieselbe weist in ihrer ganzen Ausdehnung eine Trübung und Verdickung auf.

Ich glaube, dass man aus der Beschaffenheit der Pia mater weiter den Schluss ziehen darf, dass die Art der Entzündung, die sich abgespielt hat, nicht eine eitrige war, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit nur eine seröse. Höchstens könnte an der umschriebenen Partie des Schläfenlappens eine leichte Eiterung bestanden haben.

Dass durch derartige Entzündungen in der Jugend solche Veränderungen hervorgebracht werden können, beweist mir noch ein zweiter Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte bei einem 54jährigen Manne, der an Kehlkopf- und Lungenschwindsucht gestorben ist. Aus der Anamnese ist über eine Gehirnaffektion nichts bekannt. Auch waren seine geistigen Funktionen durchaus normal. Es fand sich als zufälliger Nebenbefund bei der Sektion an der äusseren Fläche des linken Stirnlappens eine Cyste, die mit klarem Inhalt gefüllt war. Diese Cyste wird gebildet durch die beiden Blätter der Pia mater, von denen

das eine dem Gehirn aufliegt, das andere durch die Flüssigkeit abgehoben ist. Diese äussere Fläche ist mit der Dura verwachsen und so dünn, dass sie bei der Herausnahme des Gehirns abreisst. Die darunter liegende Gehirnpartie tritt, ohne wesentlich komprimiert zu sein, doch stark zurück. Es besteht aber kein Defekt und keine Narbe der Gehirnsubstanz. Dieser Stelle entsprechend findet sich am rechten Stirnbein eine Ausbuchtung, die zu einer starken Verdünnung des Schädeldaches geführt hat. Sie ist infolgedessen deutlich von innen und nur sehr wenig von aussen sichtbar. Es ist offenbar, dass diese Ausbuchtung durch die Cystenbildung entstanden ist, und daraus wieder lässt sich schliessen, dass die Cyste bereits zu einer Zeit entstand, als das Schädeldach plastischen Einflüssen noch sehr zugänglich war, also in früher Kindheit. Die übrige Pia ist vollkommen von normaler Beschaffenheit und zeigt weder Verdickungen noch Verwachsungen. Es handelt sich also zweifellos hier um einen ganz cirkumskripten meningitischen Prozess, der in früher Kindheit verlaufen ist, und es ist sehr wahrscheinlich, dass es auch hier sich nur um eine seröse Entzündung gehandelt hat, jedenfalls nicht um irgend einen blutigen Prozess da ebenso wie bei L. auch hier jede Spur einer Färbung fehlt.

Nach diesem Befund bei L. glaube ich schliessen zu können, dass die epileptischen Erscheinungen nicht auf Veränderungen zu beziehen sind, die gleichzeitig die Grösse des Gehirns bedingen, sondern lediglich auf die Reizzustände, die von der verdickten Pia mater ihren Ausgang nahmen. Es würde nur noch die Frage zu beantworten sein, ob die gleiche Ursache, die zu dieser Verdickung führte, auch die Vergrösserung des gesamten Gehirns veranlasste, und ob man sich vorstellen darf und muss, dass etwa durch einen Hydrocephalus externus der gesamte Schädel ausgedehnt wurde, und später bei Verschwinden dieses Hydrocephalus externus ein stärkeres Wachstum des Gehirns eintrat. Diesen Zusammenhang glaube ich verneinen zu müssen, denn wenn ein allgemeiner solcher Hydrocephalus externus das Schädeldach erweitert hätte, so wäre nicht einzusehen, warum nicht an der ganzen Oberfläche des Gehirns dieselben Verhältnisse eingetreten sind, wie sie in der rechten vorderen Schädelgrube bestehen. Von einem Hydrocephalus internus ist ja überhaupt nicht die Rede. In dieser Anschauung, dass die Grösse des Gehirns nicht durch die Erkrankung entstanden ist, sondern auf angeborener Basis sich entwickelte, werde ich bestärkt durch

die gleichmässige, dem Normalen entsprechende Verteilung der Ganglienzellen. Davon, dass im späteren Leben noch Ganglienzellen neugebildet werden, ist niemals etwas beobachtet worden. Bekanntlich besitzen die Ganglienzellen keinerlei Regenerationsfähigkeit, und wir finden eine Vermehrung derselben nur in den seltenen Fällen der sogenannten Ganglioneurome.

So ist wohl anzunehmen, dass der L. zwei nebeneinander verlaufende Affektionen besass, die eine, nämlich die besondere Grösse des Gehirns, die auf angeborene Anlage zu beziehen ist, und die andere, die später durch die Entzündung hinzutrat. Nun besteht aber unleugbar eine Berechtigung dazu, zwei Prozesse, die sich an demselben Organ abspielen, in einen Zusammenhang miteinander zu bringen, und wenn man das hier tun will, so möchte ich eher zu dem umgekehrten Wege gelangen als derjenige, auf den in der obigen Frage hingedeutet wurde. Ich möchte nämlich glauben, dass die ungewöhnliche Grösse des Gehirns und des Craniums mit seiner konsekutiven Vergrösserung der Blutgefässe und Lymphbahnen einen Locus minoris resistentiae darstellt, indem sich beim Eintreten der Lungenentzündung ein metastatischer Prozess leichter entwickeln konnte als an einem normalen Gehirn. Danach würde also nicht die Grösse des Gehirns als die Folge des Hydrocephalus externus, sondern umgekehrt die meningealen Veränderungen als indirekte Folge des vergrösserten Gehirns aufzufassen sein.

XLI.

Ueber penetrierende Verletzungen des Magen-Darmtractus.

Von

Dr. W. Braun.

Eine Reihe von sechs penetrierenden Verletzungen des Magens und des Darmes, die ich zum Teil in Vertretung des Herrn Direktor Dr. A. Neumann, zum anderen Teil auf meiner eigenen Krankenabteilung im Krankenhause im Friedrichshain operiert habe, veranlasst mich, auf dieses Thema etwas näher einzugehen.

Unter penetrierenden Magen-Darmverletzungen verstehen wir solche Verletzungen, bei denen ein Stoss, Stich oder Schuss von aussen die Bauchhöhle eröffnet und einen oder mehrere Darmteile lädiert hat; sie stehen somit im Gegensatz zu den sogenannten subcutanen oder Kontusionsverletzungen, bei welchen eine stumpfe Gewalt eine Organverletzung hervorruft, ohne dass die Bauchdecken perforiert wären.

Seltener wie Darmstiche oder Darmschüsse sind die durch Aufspiessung bedingten Abdominalverletzungen. Eine besondere Form bilden unter diesen die sogenannten Pfählungsverletzungen.

Ein eigenes hierher gehöriges Beispiel sei kurz erwähnt.

1. Am 8. VIII. 1908 wurde ein 14 jähriger Bursche dem Krankenhause zugeführt mit der Angabe, dass er — unmittelbar nach einer reichlichen Defäkation — aus etwa 1 Meter Höhe auf einen Besenstiel gefallen und dieser ihm in den Mastdarm eingedrungen sei. Er befand sich in schwerem Shock, das Abdomen war in ganzer Ausdehnung druckempfindlich und gespannt. Bei der Rectaluntersuchung fühlte man an der Vorderseite des Rectum eine etwa 4 cm grosse, quere

Oeffnung mit zerfetzten Rändern, durch die man in die freie Bauchhöhle gelangte. Sofortige Laparotomie; grobe Verunreinigungen der Bauchhöhle fehlten. In Beckenhochlagerung mehrreihige Uebernähung der Perforationsstelle. Tamponade des Beckens. Heilung.

Unter mehreren penetrierenden Bauchstichen, die ich operieren konnte, habe ich nur einmal eine schwere Darmverletzung gefunden. Es handelte sich um eines der Opfer der Untat, die Ende Juli vorigen Jahres unsere Stadt stark erregte.

2. Das 8 jährige Mädchen wurde in schwerem Shock, kurz nachdem es gestochen war, mit Notverband eingeliefert. Es zeigten sich drei 12 mm lange Stichwunden im Bereich des Unterleibes, drei weitere im Bereich der Genitalien. Aus der einen Stichöffnung war eine Dünndarmschlinge vorgefallen. Die Bauchhöhle wurde in der Verlängerung dieses Stiches eröffnet, der kontrahierte Dünndarm systematisch abgesucht und 8 Wunden in demselben festgestellt (s. Figur 1). Aus den Wunden war sehr wenig Darminhalt ausgetreten; sie wurden zweireihig übernäht, die vorgezogenen Därme abgespült. Blut im Urin liess noch eine extraperitoneale Blasenverletzung vermuten; deshalb wurde ein Dauerkatheter eingelegt. Schluss der Bauchwunde; Einführung eines kleinen Streifens. Heilung.[1])

2a. Bei der gleichen Gelegenheit wurde ein 6 jähriges Mädchen weit leichter verletzt. Es hatte nur einen Stich erhalten, aus dem Netz prolabiert war. Die Wunde wurde erweitert, das Netz abgetragen. Bei der Absuchung des Darmes wurde keine Verletzung desselben gefunden. Heilung.

Vier Schussverletzungen habe ich im vergangenen Frühjahr kurz nacheinander operiert.

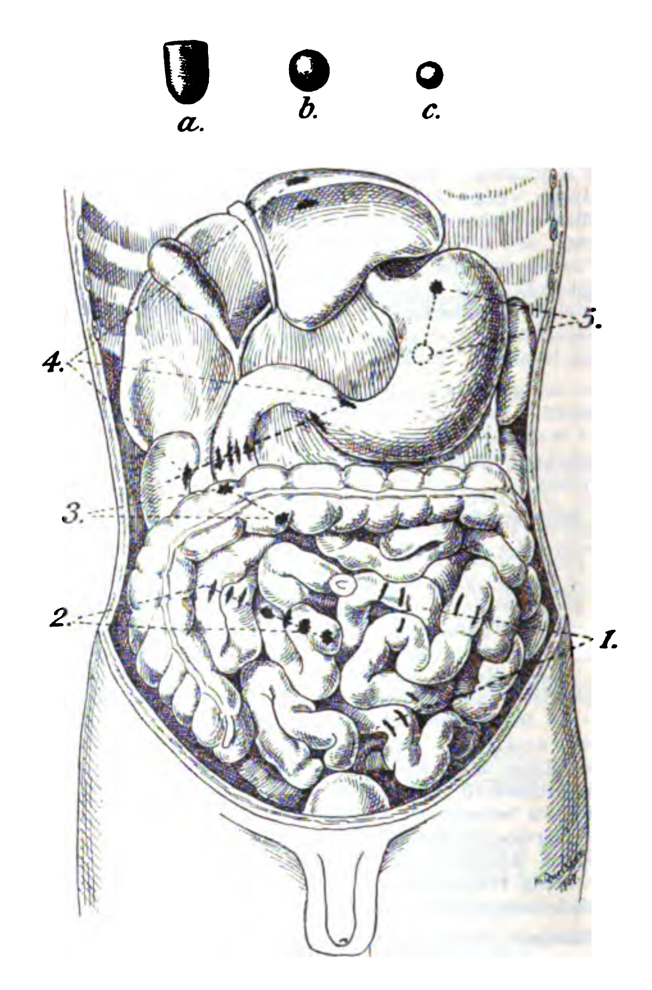
3. Ein 6 jähriger Knabe wurde versehentlich aus einem 9 mm Jagdgewehr (s. Figur, b) in den Unterleib geschossen. Es wurde von uns eine etwa zweipfennigstückgrosse, verfärbte Einschussöffnung rechts unter dem Nabel, im Rücken unter der Haut das steckengebliebene Geschoss festgestellt. Der Knabe lag in schwerem Shock, wand sich vor Schmerz, der Bauch war gespannt und empfindlich. Das Abdomen wurde im Bereich des Einschusses eröffnet. Der Dünndarm zeigte sich kontrahiert und 8 mal durchlöchert (s. Figur, 2). Eine 40 cm lange Darmschlinge mit 4 Schussöffnungen wurde reseziert; eine zweite zweimal durchschossene Schlinge wurde keilförmig reseziert; zwei dem Mesenterialansatz benachbarte Wunden liessen sich ohne erhebliche Verengung des Darmes übernähen. Die Blutung aus einem Gefäss des durchschossenen Mesenteriums wurde durch Unterbindung gestillt. Der Bauch war wenig verunreinigt, deshalb keine Spülung. Nach Ablauf einer vom Schusskanal ausgehenden Bauchdeckenphlegmone Heilung.

4. 14 jähriger Hausbursche erhielt beim „Duellspiel" aus einem Tesching einen Schuss in den Leib (s. Figur, c). Dementsprechend fand sich rechts vom Nabel ein Einschuss. Der Junge lag in schwerem Shock, zeigte starke Bauchdeckenspannung. Nach Erweiterung der Bauchwunde liessen sich zwei Löcher im Colon transversum erkennen, die übernäht wurden (s. Figur, 3). Die Kugel fand sich frei im Bauch und wurde entfernt. Heilung.

---

1) Diese und die folgenden Patienten wurden demonstriert.

5. Ein 27 jähriges Mädchen erhielt einen Schuss aus einer Browningpistole (s. Figur, a) in den Rücken, und zwar in der rechten Nierengegend. Bei der Aufnahme war sie vollständig verwirrt, schwer shockiert, der Puls sehr klein und frequent. Der Urin war blutig; es wurden unblutige, unverdaute Speisen erbrochen, das Abdomen war sehr druckempfindlich. Da ausser einer Verletzung der rechten Niere mit Sicher-



heit die Verletzung intraabdomineller Organe anzunehmen war, sofortige Laparotomie, wie zur Freilegung des Gallensystems. Es fanden sich (s. Figur, 4) *zwei Löcher im Magen, vier im Duodenum*, aus denen wenig gallige Massen austraten. Die Magen-Darmwunden wurden übernäht, wegen starker Sugillationen im Bereich des Duodenums wurde hier das grosse Netz heraufgeschlagen und aufgenäht, um die Gefahr der Nahtinsufficienz herabzusetzen. Die *rechte Niere* fand sich in einem

grossen retroperitonealen Bluterguss und wurde von dem gleichen Schnitt aus transperitoneal entfernt, da der Hilus durchschossen war und eine stärkere Blutung aus demselben fortbestand. Ein kleiner Durchschuss der Leber wurde tamponiert. Die Kugel lag frei auf dem Magen unter den Bauchdecken. Die Patientin wurde einige Zeit ausschliesslich durch subcutane Kochsalzinfusionen und Rectalklysmen erhalten. Heilung nach Abstossen einer Reihe von versenkten Seidenligaturen.

6. Aus der gleichen Waffe wurde eine 27 jährige Frau in die Brust geschossen. Hier befand sich der Einschuss unter der Herzspitze; die Frau war zeitweise benommen, fast pulslos. Es war zunächst schwierig zu entscheiden, ob es sich um einen Herz- oder Bauchschuss handelte. Das Radiogramm liess das Geschoss im Bereich des ersten Lendenwirbels erkennen; dem entsprach eine Lähmung des linken Beines, als Caudaverletzung nunmehr zu deuten. Bei der Operation wurde vom Einschuss nach unten geschnitten. Aus der Pleurahöhle entleerte sich Wein und Blut. Durch ein Loch im Diaphragma wurden die gleichen Massen hervorgeschleudert. Das Diaphragma und die Bauchdecken wurden nach unten gespalten, zwei Löcher im Magen festgestellt (s. Figur, 5) und übernäht. Im Abdomen war sehr viel Blut, deshalb feste Tamponade gegen die Wirbelsäule, wo der Einschuss gefühlt wurde. Patientin starb 8—9 Stunden später.

Was lehren und bestätigen nun diese Fälle?

Vorweg sei auf den verschiedenen Standpunkt der modernen Chirurgie Friedens- und Kriegsverletzungen des Bauches gegenüber hingewiesen. Die Chirurgen der letzten Kriege stimmen darin überein, dass Bauchschüsse im Kriege im allgemeinen nur konservativ behandelt werden können, und wenn man weiss, welchen technischen Apparat und welche Zeit die exakte Erledigung nur einer komplizierten Verletzung im Frieden erfordert, so ist ganz selbstverständlich, dass eine prinzipielle operative Behandlung der Bauchschüsse nach einer blutigen Schlacht undenkbar ist. Wohlverstanden ist aber dieser Standpunkt der Kriegschirurgie nur durch die Verhältnisse aufgezwungen, und alle Kriegschirurgen verlangen für die Bauchschüsse im Frieden unter günstigen Bedingungen prinzipiell operative Behandlung; denn auch die günstigste Kriegsstatistik würde im Frieden absolut unbefriedigend sein.

Wovon aber ist die Entscheidung, ob operiert oder nicht operiert werden soll, im Frieden abhängig zu machen? Eine exakte Diagnose der entstandenen Organverletzung im strengen Sinne ist selten möglich. Unter meinen Fällen nur bei der Pfählung (Fall 1). In den übrigen Fällen fehlten alle direkt auf die Magen-Darmverletzung hinweisenden Symptome, ins-

besondere fehlten Blutbrechen, Blutstuhl oder Entleerung von Darminhalt aus der Bauchwunde.

Dagegen bestanden stets schwerere abdominelle Reizerscheinungen, vor allem schwerer Shock, Erbrechen, Schmerzen und Bauchdeckenspannung, allein oder kombiniert mit Blutungssymptomen, also Erscheinungen, welche auf eine intraabdominelle Verletzung im allgemeinen, nicht speziell auf eine Magen-Darmverletzung hinwiesen.

Durch die Stich- bzw. Schussrichtung wurden wir aber meist mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hingewiesen, dass unter den verletzten Abdominalorganen sich Magen oder Darm befinden mussten. So konnten wir im Fall 3 das Geschoss unter der Rückenhaut nachweisen und damit bestimmen, dass das Geschoss den Bauch von vorne nach hinten durchbohrt hatte; in Fall 6 liess sich die Geschossbahn durch das Radiogramm rekonstruieren.

So wichtig es ist, dass wir solche Anhaltspunkte vor der Operation gewinnen, so wenig dürfen wir bei unserer Indikationsstellung einen Unterschied zwischen leichten und schweren Initialerscheinungen, bekannter und unbekannter Stich- oder Schussrichtung machen. Einmal sind wir nicht mehr berechtigt, aus schwerstem initialem Shock oder drohender Verblutung bei einer Bauchverletzung eine Kontraindikation gegen die Operation abzuleiten. Denn wir wissen, dass der Shock sich häufig in der Narkose und nach Eröffnung des Abdomens hebt und zum Schluss der Operation wesentlich geringer sein kann als vor derselben. Umgekehrt herrscht Uebereinstimmung, immer Friedens- und günstige operative Bedingungen vorausgesetzt, dass wir ebensowenig zuwarten dürfen, wenn schwere Initialsymptome fehlen, da trotzdem die schwersten Darmverletzungen vorhanden sein können. Wenn wir hier untätig bleiben würden, bis oder ob noch Symptome auftreten, so würden wir gerade in den dankbarsten Fällen zu spät kommen, denn die Spätsymptome würden meist peritonitischer Natur sein.

Kurz gesagt, machen wir also die Entscheidung des operativen Eingriffs einfach von der Möglichkeit einer penetrierenden Bauchverletzung abhängig. Wo diese Möglichkeit besteht, halten wir uns verpflichtet, der Sache auf den Grund zu gehen. So bedenklich ein solcher Standpunkt auf anderen Gebieten der Chirurgie wäre, so

unbedenklich ist er hier. Die Gefahr, dass bei Befolgung desselben häufiger grössere Operationen zu unrecht ausgeführt würden, ist gering. Erstens ist, wie meine Fälle lehren, sehr oft mit grosser Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit vorauszusagen, dass ein Stich oder Schuss tief in den Bauch gedrungen ist, zweitens — und das ist der grosse Vorsprung, den wir hier vor den Bauchkontusionen haben, wo der Sitz der Organläsion oft ganz dunkel ist — weist uns die Eingangsöffnung bestimmt den Weg. In zweifelhaften Fällen verfolgen wir von hier aus den Wundkanal. Endet er blind, so brechen wir die Operation ab und haben nichts geschadet; ist ein Stich oder Schuss in den Bauch gedrungen, so werden wir auf jeden Fall uns einen Ueberblick verschaffen, ob in der Umgebung der Wunde irgend ein Organ verletzt ist. Stärkere Mengen von Blut, Exsudat, Magen-Darminhalt sind hier die Wegweiser. Ist nach Art des verletzenden Körpers trotz Fehlens solcher Anhaltspunkte die Verletzung eines Hohlorgans doch zu befürchten, so sind systematisch Magen, Darm, Blase (und Gallenblase) abzusuchen. In meinen Fällen liess sich dies von verhältnismässig kleinen Schnitten aus durchführen.

Die spezielle operative Technik berühre ich nicht weiter; wie verschieden wir vorgehen müssen, illustrieren meine Fälle. Die Frage, ob der Darm zu resezieren oder die Verletzungsstelle zu übernähen ist, hängt von der Art und Ausdehnung der Zerstörung ab. Ebenso mache ich die Ausspülung der Bauchhöhle von dem Grade der Verunreinigung abhängig.

Schliesslich die Prognose. Sie hängt nicht vom operativen Eingrif an sich, sondern von der Frühzeitigkeit desselben ab. Das ist das ausschlaggebende Moment. Meinen Fällen ist allen gemeinsam, dass sie $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung operiert werden konnten, am spätesten die gestorbene Patientin. Die operativen Heilungschancen für Magen-Darmverletzungen, wie für jede Perforation eines Bauchorgans, verschlechtern sich von Stunde zu Stunde. Wenn bei so komplizierten Verletzungen, wie zum Teil in meinen Fällen, bis zum Einsetzen der hier unvermeidbaren Peritonitis gewartet wird, ist kaum noch ein Erfolg zu erwarten.

In den ersten Stunden nach der Verletzung treten oft nur geringe Mengen Magen- oder Darminhalt in die Bauchhöhle aus, denn das verletzte Organ reagiert auf den Insult oft mit einer

spastischen Kontraktion, durch die der Inhalt festgehalten wird. Erst nach einiger Zeit tritt Hand in Hand mit dem Einsetzen der Entzündung eine Erschlaffung und Auftreibung des Darmes ein; dann kann der Inhalt frei ausfliessen. Dieser Zeitpunkt ist verschieden früh; doch hat man schon nach 2—2½ Stunden eitriges Exsudat gefunden. So lange die geschilderten günstigen Verhältnisse bestehen, werden auch schwere Eingriffe gut vertragen und ist das Absuchen der Därme einfach. Ganz anders, wenn erst eine starke Exsudation ins Abdomen und Meteorismus besteht. Dann tritt eine rapide Verschlechterung der operativen Chancen ein, da das Absuchen der geblähten und entzündeten Darmschlingen ebenso wie beim vorgeschrittenen Ileus einen heftigen Shock hervorruft und deshalb äusserst schlecht vertragen wird. Man muss deshalb, wenn längere Stunden (etwa 6—9) verstrichen sind, sich die Frage vorlegen, ob es nicht gefährlicher und hoffnungsloser ist, zu operieren, als konservativ zu behandeln.

Das Schicksal der grossen Mehrzahl derartiger Verletzten im Frieden hängt also davon ab, dass sie so schnell wie möglich und wahllos einem Krankenhause mit modernen Hilfsmitteln zugeführt werden, eine Forderung, die heute in allen grösseren Städten durchführbar ist und in meinen Fällen auch durchgeführt ist, zum grossen Teil dank der Initiative der Kollegen, welche zuerst zu den Fällen gerufen wurden.

Unter solchen Voraussetzungen können wir hoffen, auch sehr komplizierte Verletzungen zur Heilung zu bringen.

XLII.

Ueber eigenartige Zelleinschlüsse bei Leukämie.

Von

A. Pappenheim.

M. H.! Gestatten Sie mir Ihre Aufmerksamkeit für wenige Minuten auf einen Befund zu richten, der vielleicht einiges Interesse beanspruchen dürfte, und einige Erläuterungen zu den ausgestellten mikroskopischen Präparaten zu geben.

Es handelt sich um einen Fall von acuter hämorrhagischer myeloider Grosslymphocyten-Leukämie, den ich der Liebenswürdigkeit meines Freundes und Kollegen Hans Hirschfeld verdanke, den wir gemeinschaftlich zusammen beobachtet haben, und der wegen sonstiger hämatologisch und theoretisch interessanter Eigenheiten an anderer Stelle mit Abbildungen in extenso veröffentlicht werden soll.

Der Befund, über den ich hier berichten will, ist ein zufälliger Nebenbefund, der sich in gleicher Weise in den Blutpräparaten von allen untersuchten Krankheitstagen fand, der aber erst zur Beobachtung kam, nachdem sämtliche zur Verfügung stehenden Trockenpräparate mit den üblichen hämatologischen Färbemethoden gefärbt waren und die betreffende Patientin inzwischen verstorben war, so dass weitere Untersuchungen nicht mehr angestellt werden konnten.

Den betreffenden Befund konnte ich dabei nur in den nach Romanowski-Giemsa gefärbten Präparaten erheben, und zwar fanden sich die merkwürdigen Gebilde, die ich Ihnen hier zeigen will, nicht derartig häufig, dass man sofort prima vista auf sie aufmerksam werden musste. Nachdem ich aber einmal auf diese Gebilde gestossen war, konnte ich sie bei einigem Suchen in ziemlicher Anzahl in allen Giemsa-Präparaten auffinden.

In den Hämatoxylin-, Triazid-, Methylgrün-Pyronin- und May-Grünwald-Präparaten waren die fraglichen Gebilde überhaupt nicht sichtbar; meine Kollegen Hirschfeld sowohl wie Naegeli, denen ich sie demonstrierte, bestätigten mir, ähnliche Dinge im leukämischem Blut bisher niemals gesehen zu haben. Vielleicht liegt das daran, dass die Gebilde wegen ihrer relativen Spärlichkeit übersehen wurden, vielleicht daran, dass sie deshalb übersehen wurden, weil noch andere mit ihnen zusammen in grosser Menge vorkommende banalere Formationen, die die gleiche Farbenreaktion wie sie geben, die Aufmerksamkeit von ihnen ablenken.

Da ich leider ohne eigenes Material bin, meine hämatologische Studien nur durch die Liebenswürdigkeit meiner Freunde gewährleistet werden, so wollte ich mit dieser Demonstration die Aufmerksamkeit der Herren, die über ein grösseres Material verfügen, zur weiteren Nachforschung auf diesen Punkt gerichtet haben; meine früheren von mir darauf nochmals durchmusterten Präparate von chronischer myeloider und lymphadenoider, sowie acuter lymphadenoider Leukämie, wiesen einen derartigen Befund nicht auf.

In diesem Fall von acuter myeloblastischer Leukämie zeigten nun die grossen myeloblastischen Lymphocyten, wie die Lymphocyten des normalen Blutes, in ihrem Zytoplasma eine ausserordentlich reiche, ziemlich grobe und unregelmässige, rote azurophile Körnelung. Dieses kann man im Sinne der unitarischen Auffassung dahin deuten, dass eben auch die Lymphocyten des Myeloidgewebes echte Lymphocyten sind, aber auch diese Deutung im Sinne der dualistischen Auffassung ablehnen, wonach einfach folgen würde, dass eben die verschiedensten lymphoiden basophilen ungekörnten Zellen, die echten Lymphocyten sowohl wie die lymphoiden Leukocyten und lymphoiden Myelocyten, d. h. die myeloiden Lymphocyten, zu Azurgranulation fähig sind.

Schon in May-Grünwald-Präparaten ohne Azurkörnung fiel in einzelnen dieser unreifen ungekörnten Leukämiezellen im schmalen Plasmarand neben dem Kern eine grössere vakuolenartige helle Stelle auf; in den Giemsa-Präparaten konnte man feststellen, dass ein Teil dieser Vakuolen nur durch die erheblich vergrösserte Sphäre gebildet war, während ein anderer Teil indes den Wert echter zytoplasmatischer Vakuolen zu besitzen schien.

Beide plasmatischen Höfe zeigten nun bei Giemsafärbung azurophile Einlagerungen. In der Astrosphäre fanden sich solche

zwar sehr selten und ausserordentlich spärlich in Gestalt eines einzelnen kleineren oder grösseren centralen azurophilen Kornes. Man konnte hier an die färberische Darstellung von Zentrosomen bzw. ihres Zentriols auf dem Deckglase denken, die bisher allerdings noch nie gelungen war. Vielleicht dass Kollege L. Michaelis ein ähnliches Material in der Hand gehabt hat, das er vor sieben Jahren am 24. Oktober 1900 hier in dieser Gesellschaft demonstrierte.[1]) Leider standen auch zur Nachprüfung dieses Punktes, d. h. zur Heidenhainfärbung unter Osmiumdampf- und Sublimatfixation weitere Trockenpräparate nicht zur Verfügung.

[Es ist nämlich hier die Frage, ob es sich um ein wirklich in der Sphäre gelegenes Körnchen handelt oder um ein Plasmakörnchen oberhalb und unterhalb der Sphäre.

Wie bekannt, sind die zoologisch geschulten Zytologen z. Z. der Ansicht, dass das Zentrosoma mit seinem Zentriol ebenso wie das Basalkörperchen der Flimmerzellen sein Analogon hat in dem blepharoplastischen Nebenkern gewisser Flagellaten, wie besonders an den Spermatozoen deutlich ersichtlich ist, so dass das Zentrosoma ein in der phylogenetischen Entwickelung besonders differenzierter Nebenkern wäre, der besonders den somatisch animalen motorischen Funktionen der Zelle vorstände, aber bekanntlich auch bei den generativen Funktionen der Zelle eine gewisse Rolle spielt, insofern als er aktiv die Karyokinese des vegetativen Fortpflanzungskernes einleitet.

Da die Leukämie bekanntlich in einer hyperplastischen Wucherung der unreifen generativen Mutter- oder Keimzellen des hämatopoetischen Apparates besteht, könnte man diesen Befund von hypertrophierten Spären, falls es sich bestätigen sollte, vielleicht so deuten, dass die Leukämie auf einer Erkrankung des paranukleären Zentrosoma der Keimzellen beruht. Dafür spräche, dass in den wenigen vorhandenen Myelocyten und lymphoiden Leukocyten ähnliches nicht wahrnehmbar war. Ja, wenn das scheinbar in der vergrösserten Sphäre gelegene azurophile Kern aus primitivster Kernsubstanz bestände, wären die sonstigen azurophilen Körnungen der Lymphocyten vielleicht als eine Art Chromidialversprengung aufzufassen.]

Während der geschilderte Befund aber nur ganz sporadisch zur Beobachtung kam und nicht den eigentlichen Gegenstand

1) Siehe die Berichte der Gesellschaft von diesem Datum.

dieser Demonstration bildet, erfordert der gleich zu schildernde weitere Befund ein viel höheres Interesse.

Es fanden sich nämlich die oben erwähnten anderen plasmatischen Vakuolen, soweit sie vorhanden waren, fast sämtlich angefüllt mit azurophilen körnigen Massen, die sich von den frei im Cytoplasma befindlichen multiplen azurophilen Körnungen dadurch unterschieden, dass sie nicht multiloculär zerstreut, sondern dicht zu einem einheitlichen roten Klumpen zusammengesintert schienen. Gelegentlich fanden sich zwei solche mit roten Massen gefüllte runde Vakuolen innerhalb einer Zelle. Es kamen hier alle Uebergänge vor von kleinen rundlichen und ovalen Einschlüssen im schmalen Zelleib bis zu grossen, den Zelleib direkt nach aussen ausstülpenden Bläschen.

Man konnte an Phagocytose denken; aber frei im Blutplasma kamen diese roten körnigen Massen nie vor. Sie hatten dagegen eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit den von Kurloff beschriebenen Einschlusskörpern des Meerschweinchenblutes, die dieselbe färberische Reaktion der ausschliesslichen Azurophilie aufweisen, die sich aber zum Unterschied in den reifen lymphoiden Leukocyten des normalen Blutes finden, und von denen ich Präparate zum Vergleich aufgestellt habe. Sie werden zumeist, so von Cesaris-Demel, Ledingham u. a. m., als Sekretvakuolen gedeutet, nur Patella fasst sie als Kerne von Protozoen auf, die mit der Endiviennahrung aufgenommen würden. Sie finden sich aber auch in den Zellbildungsstätten von Milz und Knochenmark, und zwar bei allen gesunden Tieren.

Von den Meerschweincheneinschlusskörpern, denen sie im übrigen sehr ähnlich sehen, unterschieden sich unsere Gebilde nun weiter dadurch, dass in manchen von ihnen noch ein oder zwei ganz besonders dunkelrot färbbare karyosomähnliche Gebilde differenziert werden konnten.

Wie auch beim Meerschweinchen anscheinend deutlich fliessende Uebergänge von den azurophilen Körnungen zu den grossen Kurloff'schen Sekrettropfen bestehen, so wäre auch in unserm Falle das Naheliegendste, die fraglichen Gebilde nur als eine besondere Modifikation der Azurkörnung anzusehen, die sich besonders in den atypischen grossen unreifen Lymphocyten bei Leukämie in besagter Weise als überstarke plasmatische Sekretion darstellt. Dass die Erscheinung nichts mit dem Centrosoma zu tun hat, scheint mir daraus hervorzugehen, dass in der Zelle oft

ausser solchen mit azurophilem Massen gefüllten Vakuolen eine deutliche Sphäre an einer anderen für sie typischen Stelle neben dem Kern vorhanden war.[1])

Eine besondere Merkwürdigkeit gewinnt dieser Befund indessen erst durch folgende noch weitere Beobachtung.

Ausser einem rundliche Vakuolen diffus ausfüllenden azurophilen Inhalt fanden sich nämlich in den unreifen Stammzellen noch azurophile, leuchtend rot gefärbte Stäbchen. Diese fanden sich bald direkt im Cytoplasma innerhalb einer eine Spur lichter gefärbten, ovalären, schmalen, höfchenförmigen Zone, bald innerhalb jener ausgesprochenen Vakuolen, die dann frei von jenen oben beschriebenen körnigen roten Massen waren und statt dieser dann die rot gefärbten stäbchenförmigen bazilloiden Gebilde enthielten. Im Cytoplasma der Zellen lagen diese meist tangential zum Kern gerichtet, in den Vakuolen aber meist zentripetal zum Zellinnern orientiert, und bei allerstärksten Vergrösserungen (Comp.-Ocul. 12, 18) liessen sie ein bis zwei kleinste tief dunkel rot gefärbte knopfförmige Anschwellungen in ihrem Verlauf erkennen. Sie kamen in den betreffenden unreifen Keimzellen (und nur in diesen fanden sie sich geradezu elektiv), speziell auch in den Vakuolen, stets nur in der Einzahl vor, nie mit den vorher beschriebenen tropfig runden Formen zusammen, wohl aber fanden sich neben den runden und neben den stäbchenförmigen Gebilden in den bereffenden Zellen fast stets noch banale Azurgranula.

Während die rundlichen Gebilde leicht als besondere Abart der Azurkörnung aufgefasst werden könnten, liegt eine solche Auffassung bei den azurophilen Stäbchen wohl etwas weniger nahe. Wenigstens sind mir ähnliche stäbchenförmige Sekreteinschlüsse in Zellen bisher nicht bekannt geworden.

Dagegen drängt sich der Vergleich mit gewissen protozoischen Parasiten ausserordentlich auf, mit denen meine Gebilde nicht gar so entfernte Aehnlichkeit haben, und zwar speziell mit der noch wenig erforschten, zu den Hämosporidien gehörigen, der Lankesterella und der Danilewki'schen Hämogregarine verwandten, anscheinend aber ziemlich harmlosen Cytamoeba bacillifera ranarum[2]), deren Jugendform ebenfalls so stäbchen-

---

1) Es handelt sich somit auch nicht um Centralkörperballen (cf. Benda: Physiol. Gesellsch. Berlin, 24. XI. 1900.

2) Laveran: Sur le bacille parasite des hématies de Rana esculenta; Mém. de la Soc. de Biol., 1899, pg. 355.



förmig ist, während die reifen Formen rund erscheinen. Auch hier erscheint alles, was vom Parasiten darstellbar ist, durch Azur rot gefärbt; eine besondere Leibesplasmadifferenzierung ist auch hier bisher nicht gelungen.

Dieser Parasit schmarotzt nicht nur in den kernhaltigen Erythrocyten, sondern auch in den Leukocyten dieser Amphibien, und von ihm sind jüngst ausgezeichnete Abbildungen und Beschreibungen veröffentlicht von Dutton, Todd und Tobey.[1]) (Demonstration.)

Diesen Parisiten gleichen unsere Gebilde hier ausserodentlich, nur finden sie sich nie in Erythroblasten oder Erythrocyten. Wenn unsere Stäbchen auch hier bei Leukämie Lebewesen sind, so wäre aus der Analogie mit den ihnen ähnlichen Cytamöben anzunehmen, dass jene oben beschriebene rundlichen Einschlüsse zu den Stäbchen in genetischer Beziehung stehen.

Leider war es mir aus eingangs erwähnten Gründen nicht weiter möglich, weitere Forschungen in dieser Richtung hin anzustellen, zu der besonders heisse Fixierungen des feuchten Präparates und Färbungen nach Heidenhain und ähnlichen Methoden unerlässlich sind. Da ich bei meinem spärlichen Material nicht weiss, wann ich wieder Aehnliches beobachten kann, so erlaube ich mir schon jetzt, diesen Befund hier zu demonstrieren.

Ich will also nur unter strengster Reserve die bloss äussere Protozoenähnlichkeit meiner Gebilde betont haben und an der Hand dieses Befundes nur zu weiteren Nachprüfungen auffordern, und möchte nur noch betonen, dass ähnliche Gebilde bei Leukämie, ja ich möchte sogar behaupten, die gleichen Gebilde, zwar nach mir gesehen, aber bereits vor mir ein einziges Mal beschrieben sind von dem amerikanischen Forscher Auer.[2]) Auch dieser diskutiert die protozoische Natur der fraglichen Körper und vergleicht sie mit den Leichmaniaparasiten der tropischen Splenomegalie. Ich konnte meinen Befund nur am Blut des lebenden Patienten erheben, nicht mehr im Leichenblut und auch nicht an den Abstrich- und Schnittpräparaten der hämatopoëtischen Organe, wohl deshalb, weil die Organe zur Zeit der Untersuchung bereits etwas in Zersetzung übergegangen waren. Jedenfalls fanden sich die Gebilde nur intrazellulär, nie frei im Plasma.

---

1) Annals of tropical Medicine I, No. 3, November 1907, S. 334, Taf. 29, Fig. 95—99, 102—115, besonders 94, 95, 96, 97, 102, 106, 107, 108, 109, 114, 115.

2) America Journal of Med. Science 1906, 131, S. 1002, siehe III, S. 508 meine Notiz dazu, in der ich den hier geschilderten Befund bereits avisierte und kurz festlegte.

Mit noch viel grösserer Vorsicht wie über ihre protozoische Natur muss man sich über die etwaige ätiologische Bedeutung dieser eventuellen Lebewesen äussern, die unter all den vielen beschriebenen Leukämiefällen bisher erst zweimal, allerdings vielleicht aus oben erwähnten äusseren Gründen, beobachtet sind. Selbst wenn es Lebewesen wären, könnte es sich um zufällige Beiinfektion handeln, wobei es allerdings auffällig ist, dass gerade nur die in Wucherung geratenden unreifen, jungen Keimzellen es sind, welche infiziert scheinen.

Ob meine Gebilde mit der vielgeschmähten Löwit'schen Amöbe identisch sind, vermag ich nicht zu sagen, da ich Präparate davon nicht gesehen habe. Türk, Bloch, Michaelis, Allaria erklärten Löwit's Parasiten für deformierte Mastzellgranula. Das ist hier bei unserm azurophilen Gebilden mit absoluter Sicherheit auszuschliessen.

Die parasitäre Natur der bösartigen Wucherungen mit ihren Plimmer'schen und Vogelaugeneinschlüssen ist zurzeit gar sehr in Misskredit geraten, und auch in bezug auf die Leukämie muss ich betonen, dass bis jetzt eine Zellinfektion, welche Wucherung, also einen physiologisch progressiven Prozess der befallenen Zelle statt Degeneration hervorruft, nicht bekannt ist. Es wäre indes a priori[1]) nicht absolut undenkbar, dass körperfremde und artfremde Kernstoffe und sonstige Reize, die eine wucherungsfähige teilungsbedürftige Keimzelle treffen, in ihr auch Wucherung auslösen. Für die Eier hat Winkler nachgewiesen, dass Pressaft und Extrakt von Samenfäden Zellteilung auslöst; Loeb hat gezeigt, dass schon gewisse Salze zur Auslösung der Furchung imstande sind, und dass es gelingt (durch Narkotica und sonstige Toxine) die artspezifische Immunität der Eier zu durchbrechen und eine kopulative Affinität selbst zu artfremden Spermatozoen herzustellen, die so gewissermaassen eine Bastardierung selbst zwischen verschiedenen Gattungen wie Seesternen und Seegurken ermöglicht.

Auch dass die Leukämie eine infektiöse Krankheit ist, kann bis jetzt mit Sicherheit nicht ausgeschlossen scheinen, wenn auch Uebertragungen vom Mensch aufs Tier bis jetzt (Mosler, Bollinger, Löwit[2]] u. a.) ebensowenig wie beim Carcinom (Aus-

---

1) Bei der morphologischen, phytogenetischen und prinzipiell chemischen Verwandtschaft zwischen Flagellaten (Spirochaeten) und Zoospermien.

2) Zusatz während der Drucklegung: Soeben erscheint eine neue bezügliche Arbeit von Löwit im Centralbl. f. Bakt., XLV, 7. Seine Fig. 15, aber auch nur diese, entspricht völlig meinen rundlichen Einschlüssen.

nahme: Menschensarkom auf Hunde [Sticker]) gelungen sind. Auch um bei tierischer Leukäme (Kalb, Vögel) diese Frage zur Entscheidung zu bringen, sind wie beim Mäusekrebs Massentransplantationen erforderlich.

Gewisse leukämieähnliche Affektionen dürften jedenfalls parasitärer Natur sein, wie das z. B. von der Splenomegalia tropica (Kala azar) erwiesen ist. Auch Anämia splenica infantum sowie gewisse acute generalisierte Lymphadenitiden mit Milztumor und lympholeukämieähnlichem Blutbefund sah ich nach Insektenstichen entstehen, letztere dann allerdings auf Arsen prompt mit Heilung reagieren; doch ist es bisher weder erwiesen noch ausgeschlossen, dass hierbei Parasiten als ein sich vermehrendes und erhaltendes Virus übertragen werden.

Dass die betreffenden intraglobulären Gebilde in meinem Fall nicht frei im Plasma gefunden wurden, das allein spricht jedenfalls noch nicht gegen ihre parasitäre Natur. Auch sonstige Zellschmarotzer, wie z. B. Malariaparasiten werden nur ausnahmsweise extraglobulär angetroffen.

Ich schliesse somit, indem ich mich dahin zusammenfasse, dass die fraglichen Gebilde und Einschlüsse eine gewisse auffallende Aehnlichkeit mit protozoischen Zellparasiten haben, dass ihre protozoische Natur indes bis jetzt nichts weniger als erwiesen ist und wenn auch direkt gegen die etwaige Parasitennatur sprechende Anzeichen mir nicht aufgefallen sind, ich doch eine Beziehung zur Aetiologie, der Leukämie zurzeit nicht anerkennen kann. Mindestens ebenso möglich ist es, dass besagte Zelleinschlüsse bisher unbekannte karyogene etc. Sekretionsprodukte sind und alsdann wohl eine blosse Folge des leukämischen Prozesses sein möchten. Weitere auf diesen Punkt gerichtete Nachprüfungen wären erwünscht, und dazu angeregt zu haben, war der Zweck dieser Demonstration.

XLIII.

Tuberkulin gegen Nierentuberkulose.

Von

Oskar Pielicke.

M. H.! Ueber die Behandlung der Nierentuberkulose ist in dem letzten Jahrzehnt viel gearbeitet worden. Ich nenne hier nur die grösseren Arbeiten von Küster, Israel, Rovsing und Kümmel. Alle Autoren stimmen darin überein, dass die isolierte Nierentuberkulose meist hämatogen und einseitig entsteht und dass wir bei frühzeitiger Diagnose gut tun, die erkrankte Niere zu exstirpieren und damit den Kranken vor ziemlich sicherem Siechtum zu retten. Diese glänzenden Erfolge der Nierenchirurgie leugnen zu wollen, wäre töricht. Es fragt sich nur, ob die frühzeitige Exstirpation der zuerst erkrankten Niere die einzige Methode ist, mit welcher wir der Nierentuberkulose wehren können.

Früher glaubte man, dass die Nierentuberkulose stets schnell und unaufhaltsam fortschreiten müsse; man gab den Kranken eine Prognose von 1—3 Jahren Lebensfrist, neuerdings geht man bis zu 5 Jahren. Einige Erfahrungen, die ich gemacht habe, sprechen dafür, dass diese Krankheit sehr lange latent und später konstant bleiben kann. So entsinne ich mich einer Frau, die ich vor ca. 7 Jahren cystoskopierte. Ich fand eine doppelseitige Nierentuberkulose, deshalb wurde nicht operiert. Vor 2 Jahren sah ich die Patientin wieder, ihr Zustand war ziemlich der gleiche geblieben (Fall H.).

In einem anderen Fall behandelte ich im Jahre 1900 einen 29 jährigen Patienten an sichergestellter Gonorrhoe und nachher blieb trotz aller Sorgfalt der Urin trübe durch Leukocyten, ab und zu einige Erythrocyten und einige Bakterien im frischen Präparat. Da ich hier und da Harnsäurekristalle fand, da links-

seitig Nierenkoliken vorhanden waren, die sich auf Uricedin immer wieder besserten, so gab ich mich mit der Diagnose Nierengries bei dem auffällig dickleibigen Patienten zufrieden. Er blieb dann lange frei von Beschwerden und konsultierte vor $^1/_2$ Jahr einen anderen Arzt, der Nierentuberkulose feststellte, die ich auch bestätigen konnte. Das Befinden des Patienten ist auch jetzt ein recht gutes, im Urin sind nur Spuren Albumen, der Urin ist andauernd leicht getrübt durch Leukocyten, häufigerer Harndrang besteht nicht. Seit dem 9. August 1907 habe ich mit einer Tuberkulinkur begonnen, und bin von $^1/_{20}$ mg auf 2 mg Alt-Tuberkulin angelangt. Ich erwähne diesen Fall hier nur, weil ich als wahrscheinlich annehme, dass ich vor 7 Jahren die Nierentuberkulose übersehen habe. In der ganzen Zeit hat sich der mir persönlich sehr nahestehende Patient recht wohl gefühlt, er füllt einen sehr anstrengenden Beruf glänzend aus und hat sich vor ca. 5 Jahren verheiratet. Karrière und Familienglück hätte ich ihm wohl verdorben, wenn ich gleich die richtige Diagnose gestellt hätte; trotzdem habe ich keinen Grund. auf diesen Fall sehr stolz zu sein.

Es ist nun in der ganzen Medizin so gegangen: früher sah man in jedem Tuberkulösen beinahe einen Todeskandidaten, und wir wissen längst, dass diese Todeskandidaten recht lange leben und bis auf ihre Tuberkulose recht gesund sein können. Das gilt für Mensch und Tier, es gilt für die Lungen- und Knochentuberkulose und auch für die Genitaltuberkulose. Noch vor 10 Jahren riet man bei Nebenhodentuberkulose zur sofortigen Kastration der betreffenden Seite, und jetzt kommen wir zuweilen mit blosser Auskratzung oder gar mit Stauung zum Ziel. Ganz lehrreich ist folgende Geschichte. Ein Spezialist für Lungenkrankheiten sagt einem 26jährigen Phthisiker auf dessen Drängen, der Kranke habe nur noch ca. 6 Wochen zu leben. 5 Jahre danach sucht mich derselbe Kranke auf, er wog damals 1904 175 Pfund und hatte eine prächtige Muskulatur. Wegen Verkäsung des einen Nebenhoden und Hoden machte ich ihm 1904 die einseitige Kastration; bald danach entsteht eine Granulationstuberkulose und der andere Nebenhoden erkrankt tuberkulös. Die Exstirpation lehnte der Patient ab und ich verlor den Kranken aus den Augen. Er behauptet jetzt, ohne Operation gesund geworden zu sein, und liess in einem Brief durchblicken, dass er mich ganz schön auf Schadenersatz belangen könnte.

Lassen wir die Möglichkeit eines langsamen Verlaufs der

leichteren Tuberkuloseformen auch für die Nieren gelten, so muss dieser relativ langsame Verlauf auch den operierten Fällen zugute kommen, falls die zweite Niere miterkrankt ist. Das Resultat kann vielleicht auch infolge der vermehrten Durchblutung der zurückbleibenden Niere sich noch günstiger gestalten. Vor der Operation müssen wir uns ja leider mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit begnügen in der Feststellung, ob die zweite Niere gesund ist. Den einmaligen Ureterenkatheterismus der gesunden Seite halte ich selbstverständlich vor der Operation für erlaubt; finden wir dabei den Urin völlig klar, ohne Eiweiss und ohne Tuberkelbacillen, so dürfen wir getrost operieren. Oft werden wir uns aber auch veranlasst sehen, bei beringem Eiweissgehalt der gesunderen Niere zu operieren, und dies, meine Herren, geschieht dann doch auf gut Glück, in der Hoffnung, dass es sich um eine toxische Albuminurie handelt. Stellt es sich nach der Operation, wie so oft, heraus, dass auch die zweite Niere tuberkulös ist, so liegt unsere einzige Hoffnung doch in der natürlichen Schutzkraft des Organismus gegen die Tuberkulose. Meiner Auffassung nach können wir die natürliche Immunität gegen Tuberkulose auch bei dieser Krankheit nicht entbehren, ich glaube vielmehr, wir können sie steigern durch das Tuberkulin.

Zum Tuberkulin fasste ich persönlich Vertrauen infolge einer ziemlich heftig einsetzenden Lungenphthise, bie bei mir selbst im Jahre 1893 zum Ausbruch kam. Ich erkrankte unter heftigem Husten, Fieber und Nachtschweissen und hatte die eigenartige Ueberraschung, in meinem Sputum massenhaft Tuberkelbacillen zu finden. Man schickte mich zuerst aufs Land und liess mich tüchtig Milch trinken, eine wesentliche Besserung des beiderseitigen Lungenkatarrhs wurde dabei nicht erzielt. Dann hatte ich das Glück, von Herrn von Renvers und meinem Bruder zu einem Schüler Koch's, zu Dr. Karl Spengler nach Davos geschickt zu werden, der mich in 5 Monaten durch eine Tuberkulinkur wieder völlig herstellte, wenigstens verschwanden das Fieber und die Tuberkelbacillen erst im Laufe der Tuberkulinbehandlung. Seit dieser Zeit, also seit 14 Jahren habe ich trotz fast ständigen Aufenthaltes in der Grossstadt nie wieder eine Fieberattacke gehabt und auch nie wieder Tuberkelbacillen bei mir gefunden. Ob ich anatomisch geheilt bin oder nicht, das weiss ich nicht, ich glaube, aber eine solche Krankengeschichte ist ohne Steigerung einer vorher ungenügenden Immunität nicht gut zu erklären.

Seit dieser Zeit habe ich dem Tuberkulin mein Interesse

bewahrt, so weit ich dies als Dermato-Urologe tun durfte. Es waren 1893 nur wenige Aerzte und Patienten zu finden, die sich durch die Misserfolge nicht entmutigen liessen. Infolge der unermüdlichen Arbeit Petruschkys, Karl Spenglers, Goetsch und mancher anderen wurde dann das Tuberkulin rehabiliert, und der Sieg dieser biologischen Richtung geht auf der ganzen Linie vorwärts, wie die zahllos publizierten Erfolge und noch mehr die zahlreichen Konkurrenzpräparate des guten alten Tuberkulin beweisen. Da ist es wohl an der Zeit, dass wir die so gut fundierten Ideen Robert Koch's auch der Behandlung der Nierentuberkulose dienstbar machen.

Ich darf es nun mit einigem Vorbehalt heut aussprechen, dass mir gleich der erste Versuch bei Nierentuberkulose geglückt ist.

Es handelt sich um eine 40 jährige Patientin, die im Oktober 1905 wegen Nierenkolik und eitriger Cystitis von Herrn Ilberg mir überwiesen wurde. Sie war schon 8 Wochen von anderer Seite behandelt worden, und trotz des Verdachts auf Tbc hatte der vorbehandelnde Arzt keine Tuberkelbacillen gefunden. Nach einer negativen mikroskopischen Untersuchung auf Tbc cystoskopierte ich und fand an der rechten Ureterenmündung ein kleines und ein grösseres Tuberkelknötchen, im hinteren Blasenteil auch nach links hinüber entzündete Partien. Nach Katheterismus des rechten Ureter fand ich zahlreiche Tuberkelbacillen und impfte in die Augenkammer eines Kaninchen und in das Peritoneum zweier Meerschweinchen mit positivem Erfolg.

8 Tage darauf führte ich den doppelseitigen Ureterenkatheterismus aus:

Urin von rechts: mässig trübe, mehr weisslich mit wenig Urinfarbstoff.

Urin von links: gelblich, fast völlig klar, ohne Leukocyten, nur mit Epithelien, keine Tbc trotz sorgfältigen Suchens in 10 Präparaten, relativ viel Eiweiss event. artefiziell durch Erythrocyten (zum Filtrieren war zu wenig Urin aufgefangen). Auch von links impfte ich auf 4 Tiere:

1 Kaninchen in die Augenkammer, das Tier starb bald darauf an Kaninchenseuche.

3 Meerschweinchen intraperitoneal: bei Sektion nach 6 Wochen erwiesen sich zwei als gesund, eins hatte einige Knötchen im Bauchfell, wegen der viel stärkeren Tuberkulose der anderen

Organe war aber eine zufällige Tuberkulose durch Stallinfektion nicht auszuschliessen.

Die rechte Niere war härter als die linke zu fühlen und schien vergrössert.

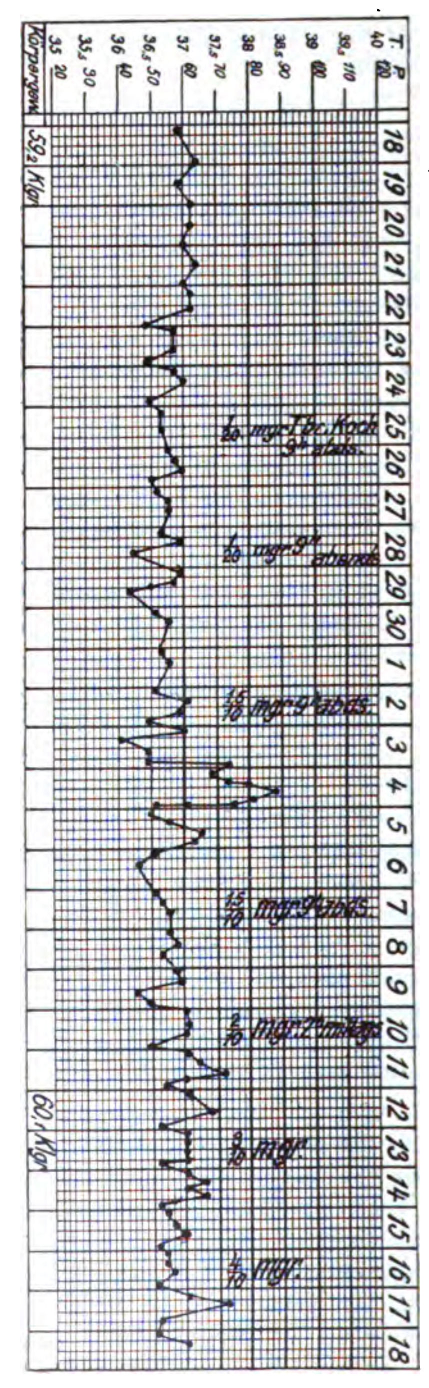
Lungen sind völlig frei, gelegentliches Sputum ohne Tbc.

Die Beschwerden bestanden ausser in Nierenschmerzen in häufigem Harndrang und Blasenschmerzen. Das Aussehen der Patientin war blass und etwas leidend, sie litt oft unter Müdigkeit und wog trotz ihrer Grösse nur 59,2 kg.

Da die linke Niere somit nicht mit Sicherheit gesund zu nennen war, so rieten Herr von Renvers, den ich hinzu bat, und ich nicht zur Exstirpation der rechten Niere, sondern wir suchten durch Ueberernährung und eine vorsichtige Tuberkulinkur eine Besserung zu erreichen. In der Tat besserten sich die Schmerzen von seiten der rechten Niere und der Harndrang auffällig schnell, der Urin wurde unter leichten Argentumspülungen immer klarer und der Eiweissgehalt ging auf $^1/_4$ ‰ herab. Das Körpergewicht der Patientin stieg während der 4 monatlichen Behandlung um 11 Pfund, das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand hoben sich sichtlich.

Die Tuberkulinbehandlung wurde so vorsichtig vorgenommen, dass ich heftige Reaktionen zu vermeiden suchte. Ich begann deshalb mit $^1/_{20}$ mg Alt-Tuberkulin, stieg dann auf $^1/_{10}$ und blieb mehrmals auf $\frac{1,5}{10}$ stehen, weil schon bei dieser Dose eine Reaktion von 38,4° eingetreten war. Dann erst stieg ich auf $^2/_{10}$, $^3/_{10}$, $2 \times {}^4/_{10}$, $^5/_{10}$ und $2 \times {}^3/_4$ mg. Beim Uebergang auf 1 mg bekam ich wieder eine Reaktion von 39,4° und gab deshalb 4 kleinere Dosen zu $^1/_2$ und $^3/_4$ mg. Dann ging ich erst wieder zu 1 mg über und blieb bei dieser Dosis, die bei der vierten Wiederholung wieder einen Aufstieg auf 39,8° machte. Ich gab deshalb in der Folgezeit nur noch 6 Dosen zu $^1/_2$ mg mit geringer Reaktion (conf. umstehende Temperaturkurve).

Obwohl ich noch bei Beendigung der Kur Tuberkelbacillen nachweisen konnte, lehrte mich das Allgemeinbefinden, die Klärung des Urins und die Cystoskopie, dass eine wirkliche Besserung erzielt war. Die Tuberkelknötchen am rechten Ureter waren verschwunden, ebenso die entzündeten Partien in der Blase, die rechte Uretermündung war etwas narbig verzogen, die Arbeit der rechten Niere scheint allerdings geringer als die der linken.


T. P.
Körpergew.
59,2 Klgr
60,1 Klgr
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
mgr

Datum	Alt-Tuberkulin Koch	Reaktion
25. XI. 1905	1/20 mg	36,6°
18. XI.	1/10 „	36,9°
2. XII.	1,5/10 „	38,4°
7. XII.	1,5/10 „	36,8°
10. XII.	2/10 „	37,6°
13. XII.	3/10 „	37,3°
16. XII.	4/10 „	37,5°
20. XII.	4/10 „	kein Fieber
24. XII.	5/10 „	„
28. XII.	3/4 „	„
2. I. 1906	3/4 „	„
6. I.	1 „	39,4°
11. I.	1/2 „	37,4°
15. I.	3/4 „	38,1°
23. I.	3/4 „	37,4°
27. I.	3/4 „	kein Fieber
1. II.	1 „	37,5°
6. II.	1 „	kein Fieber
12. II.	1 „	„
24. II.	1 „	39,8°
5. III.	1/2 „	kein Fieber
10. III.	1/2 „	39,3°
15. III.	1/2 „	kein Fieber
19. III.	1/2 „	„
31. III.	1/2 „	„
13. IV.	1/2 „	„

Da die Patientin im April 1906 Deutschland verliess, so musste die Kur unterbrochen werden. Der behandelnde Arzt im Ausland wollte die Tuberkulinkur nicht fortsetzen. Wir hatten von vornherein damit gerechnet, dass wir später zur Exstirpation der rechten Niere schreiten müssten, aber weitere Nachrichten lauteten immer günstiger. Der Urin klärte sich ganz und es gelang immer seltener Tuberkelbacillen nachzuweisen. Aus zahlreichen zuverlässigen Analysen geht es hervor, dass der Urin im Jahre 1907 völlig klar geblieben ist, dass die Eiterkörperchen verschwunden sind und dass nur noch minimale Spuren von Eiweiss nachweisbar sind.

Vor 14 Tagen ist die Patientin wieder nach Berlin gekommen. Ihr Befinden ist glänzend, sie gibt an, sich so kräftig wie nie zuvor zu fühlen. Der Urin ist völlig klar, enthält nur kleinste Spuren Eiweiss und auch die Cystoskopie zeigte, dass die Blase ausgeheilt ist und dass auch von der kranken Niere klarer Urin herunterkommt, allerdings weit weniger als von der linken Seite.

Zum Ureterenkatheterismus hielt ich mich nicht berechtigt. Dagegen gab ich mir grosse Mühe, Tuberkelbacillen nachzuweisen, und das ist mir denn auch nach sehr langen Suchen gelungen. Die dort eingestellte Zelle zeigt Ihnen die einzigen 4 Bacillen, die ich bisher finden konnte.

Trotz dieses Befundes bin ich der Ueberzeugung, dass dieser Kranken mit der Tuberkulinkur genützt ist, sie ist jetzt $1^3/_4$ Jahr völlig frei von Krankheitsempfindung und ist froh, dass sie noch beide Nieren hat.

Nach einigen Monaten werde ich der Patientin eine erneute Tuberkulinkur empfehlen und möchte nur noch hinzufügen, dass die Kranke auch im letzten Jahr wieder 10 Pfund zugenommen hat.

Die in der Literatur angeführten Spontanheilungen der Nierentuberkulose sind sehr spärlich und werden von anderen Autoren nicht recht anerkannt. Nach Gustav Heim in Bonn sollen pathologische Anatomen zufällige Heilung konstatiert haben. Aus Aegypten werden öfter Heilungen bei Nierentuberkulose berichtet; der Fall von Laufers verdient dabei wohl einige Beachtung. Besserungen werden häufiger konstatiert, und spontane Heilungen der Blasentuberkulose sind nicht so ganz selten. Immerhin würden sichere Fälle von Heilung der Nierentuberkulose durch Tuberkulin geradezu einen Prüfstein für das Mittel bilden.

Guyon und Albarran haben keinen Erfolg vom Tuberkulin gesehen.

Rosenfeld: Ueber Tuberkulineinspritzungen. Med. Korrespondenzblatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins 1907 und Centralbl. f. Chir., No. 36, 1904: Tuberkulose der rechten Niere und beider Hoden mit Tbc. im Harn, über 2 jährige Beobachtungen: Infiltrate der Hoden später bis auf unbedeutende Narbenzüge geschwunden. Bei Behandlung mit T. R. geheilt.

C. Krüger: 3 Fälle gebessert mit Tuberkulocidin und Selenin. 1 Fall: nach Nephrektomie auch die andere Niere und Blase krank, anscheinend geheilt.

Fritz Rörig: Tuberkulocidin bei Blasentuberkulose nur innerlich und lokal als Instillation. Trotz $^1/_4$ jährlicher Behandlung anscheinend Heilung, doch ist diese Beobachtungszeit sicher nicht genügend.

John G. Pardoe vom St. Peters-Hospital London: The treatment of tuberculosis of the urinary system by Tuberculin T. R. 21 Fälle von Tuberkulose des Harnapparates. Ein Mann

litt 17 Jahre an Blasentuberkulose und hatte Zeiträume von 1 Jahr und mehr, in denen er frei von Symptomen war.

Er beginnt mit $^1/_{500}$ mg T. R.

Von 21 Fällen 5 anscheinend geheilt. 4 wesentlich gebessert. 6 nicht gebessert. 6 Todesfälle.

Bei doppelseitiger Uretritis tuberculosa Vorsicht, da Harnverhaltung eintreten kann. Bei sehr weit vorgeschrittener Blasentuberkulose hat er keine Heilung gesehen.

Mr. Hurry Fenwick empfiehlt in der Medical Society of London 1904 am 28. März (British medical Journal) die Tuberkulinbehandlung der isolierten Blasentuberkulose mit T. R., die er seit 1896 ausübt, bei Nierentuberkulose die Operation. Diskussion:

Dr. A. E. Wright hat Besserungen bei der Urogenitaltuberkulose gesehen und glaubt Immunitätsvorgänge im Blut nachgewiesen zu haben.

Mr. F. Swinford Edwards hat auch in allen Fällen eine weitgehende Besserung der Blasentuberkulose gefunden. Ein Jahr vorher hat er in der West-London Medico-Chirurgical Society einen geheilten Fall von Blasentuberkulose vorgestellt.

Mr. Pardoe hat in 6 Fällen von vorgeschrittener Nierentuberkulose keinen Vorteil vom Tuberkulin gesehen.

Mr. Thompson Walker hat günstige Erfolge bei Blasentuberkulose gesehen. In einem Fall von beginnender primärer Nierentuberkulose hat er Besserung gesehen.

de Keersmaecker-Antwerpen: Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit Tuberkulinpräparaten, Bouillon filtré von Prof. Denys im Centralbl. f. Harn- und Sexualorgane 1906.

1903: 5 Frauen 3 Cystitis tbc. } 5 Heilungen.
2 „ + Nephritis tbc. }
1904: 1 Frau wesentliche Besserung.
1 Mann doppelseitige Nebenhodenentzündung. Heilung.
1905: 4 Frauen 4 × Cystitis tuberculosa 2 Frauen nicht gebessert.
1 junger Mann Nephritis + Cystitis tbc. 1 geheilt (Mann?)
2 gebessert.

Lenhartz-Hamburg tritt nach dem Referat der Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 43, S. 1343 auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte für die Anwendung des Tuberkulins bei der Erkrankung des Urogenitalapparates ein, „die der chirurgischen Behandlung vorauszugehen hat. Lenhartz sah in schweren Fällen absolute Heilung, so in einem Fall von Bacillose, Haematurie, Koliken, doppelseitiger Spitzenaffektion.

In einer Kur von 8 Wochen nahm der Patient 25 Pfund zu, die Koliken hörten auf, nach weiteren 3 Monaten war er absolut geheilt unter Gebrauch von Alttuberkulin von $^1/_{10}$ mg an beginnend".

Meine Herren! Was ich Ihnen heute über die Tuberkulinbehandlung vorgebracht habe, ist recht wenig zu nennen. Die theoretische Seite habe ich ganz fortgelassen, um nicht durch zu grosse Weitschweifigkeit toxisch zu wirken und vor allem, weil darüber in diesem Kreise den berufensten Vertretern der Bakteriologie das Wort zukommt. Aus den wenigen Beobachtungen, die bisher vorliegen, lassen sich aber doch schon jetzt einige Folgerungen ziehen:

1. die Behandlung der isolierten Nierentuberkulose mit Tuberkulin führt anscheinend zuweilen zur Heilung.

2. bei doppelseitiger Nierentuberkulose und Komplikation mit Lungentuberkulose ist die Tuberkulinbehandlung indiziert.

3. Es wird von Fall zu Fall entschieden werden müssen, ob man die Exstirpation einer Niere oder die Tuberkulinbehandlung wählen will. Bei weit vorgeschrittener Nierentuberkulose der einen Seite wird die Exstirpation sicher die beste Methode bleiben.

4. Stellt sich nach einer Nephrektomie heraus, dass auch die zweite Niere tuberkulös ist, so empfehle ich die Behandlung mit Tuberkulin.

5. Bei Blasentuberkulose scheint das Tuberkulin besonders günstige Resultate zu zeitigen.

XLIV.

Die Behandlung der Syphilis mit Arsenik.

Von

O. Rosenthal.

Die Behandlung der Syphilis mit grossen Dosen von Atoxyl nach den Angaben von Salmon in Paris hat vor wenigen Monaten in den wissenschaftlichen Kreisen der ganzen Welt grosses Aufsehen erregt, und die von den verschiedensten Autoren beobachteten Erfolge mit diesem Mittel schienen auch von vielversprechendem Einfluss auf die bisherigen Behandlungsmethoden bei dieser Krankheit zu werden.

Von der Erwägung ausgehend, dass die Arsenkomponente der wirksame Bestandteil des Atoxyls sei, und gestützt auf eigene jahrelange Erfahrung, dass Arsen in vielen Fällen von Psoriasis innerlich trotz grosser Dosen versagt, während sich die subcutane Einverleibung in regelmässig steigenden Dosen leichter anwenden lässt und dann in besonders hartnäckigen Fällen noch mitunter zum Ziele führt, habe ich mich veranlasst gesehen, die Syphilis systematisch mit Arseneinspritzungen in steigender Dosis zu behandeln. Meine ersten sehr ermutigenden und zum Teil auffälligen Ergebnisse, die meinen theoretischen Erwägungen entsprachen, habe ich in dieser Gesellschaft am 4. Juli 1907 und im Verein für innere Medizin vorgetragen; mehrere Fälle sind von meinem Assistenten, Herrn Dr. Dreyer, in der Julisitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt worden. Ich fügte damals hinzu, dass meine Erfahrungen natürlich erweitert werden müssten und auch anderweitiger Bestätigung bedürfen.

Nachdem jetzt meine Beobachtungen bedeutend zahlreicher und zu einem gewissen Abschluss gelangt sind, und auch über

das Atoxyl eine grosse Reihe von Erfahrungen und Arbeiten vorliegen, halte ich es für angebracht, in einer so eminent wichtigen Frage, wie die Behandlung der Syphilis, eine Zusammenstellung meiner Erfahrungen zu geben und aus allen bisher vorliegenden Beobachtungen ein Fazit zu ziehen.

Gleichsam als Vorfrage möchte ich der Ueberlegung Raum geben, warum die Syphilidologen mit solchem Eifer nach einem neuen Mittel gegen Syphilis suchen angesichts der nicht zu bestreitenden Tatsache, dass von allen modernen, erfahrenen und angesehenen Forschern auf diesem Gebiete das Quecksilber als das einzige zuverlässige Mittel gegen Syphilis anerkannt ist, und man doch eigentlich recht zufrieden sein kann, dieses spezifische Mittel zu besitzen, bei dessen richtigem Gebrauch in Form der leider noch immer nicht von allen Seiten genügend befolgten Methode der individualisierenden, intermittierenden Behandlung die Syphilis in der grössten Mehrzahl der Fälle ihre Schrecken verliert.

Die Ursache liegt klar auf der Hand. Das Quecksilber ist zwar ein absolut gutes, aber kein ideales Mittel, da es leider mitunter von deletären Nebenwirkungen nicht frei ist, da wenn auch glücklicherweise wenige Individuen gegen dieses Mittel eine Idiosynkrasie besitzen und da die wirksamste und im gegebenen Falle allein lebensrettende Form der Anwendung, bei der das Quecksilber als unlösliches Salz dem Körper einverleibt wird, auch die bei weitem gefährlichste ist — mithin das erste erstrebenswerte Moment bei der Behandlung, das nihil nocere nicht immer absolut zu umgehen ist. Daher greift man gern nach einer anderen Behandlungsmethode, in dem Wunsche, ein ebenso wirksames, aber in seinen Nebenwirkungen weniger unangenehmes und gefährliches Mittel zu finden.

Der Arsenik gehört in der Medizin seit Jahrhunderten zu denjenigen Mitteln, die gegen alle möglichen Leiden und so auch gegen Syphilis empfohlen worden sind, dann in Vergessenheit gerieten, um von neuem wieder nach Jahrzehnten einen Fürsprecher zu finden.

Ganz kurz möchte ich nur erwähnen, dass David de Planiscampy (von andern auch Plantecampy genannt) im Anfang des 17. Jahrhunderts zuerst den Arsenik innerlich gegen Syphilis angewendet hat. Er liess mit Arsenik und Aqua vitae die Handflächen und Fussohlen einreiben, um Schweiss zu erregen', und gab innerlich 5—6—7 Gran Arsenik. Im Laufe des 17. und 18. Jahrhunderts wurde das Mittel häufiger in Anwendung ge-

bracht, und Anfang des vorigen Jahrhunderts waren es Vogel in Rostock, Zugenbühler in Glarus und Horn in Berlin, die es wieder von neuem empfahlen. Die Arbeiten des Letzteren trugen den Titel „Versuche mit dem inneren und äusseren Gebrauch des Arseniks in veralteter Syphilis“ und „Wirksamkeit des Arseniks in einem mit Syphilis verwickelten Wechselfieber.“ Diese Beobachtungen wurden von Remer, Wendt, Hagström, Gadelius u. a. bestätigt.

Ricord[1]), der das Mittel nur ausnahmsweise anwendete, verordnete in Fällen von vorangegangener Syphilis und ausgebreiteter Psoriasis ein Jod-Arsenikpräparat, das aus einer Abkochung einer damals im Gebrauch befindlichen amerikanischen Ulme mit Zusatz von Natron arsenicosum und Jodkali besteht. Auch Biett gab in derartigen Formen den Liquor arsenicalis Fowleri innerlich. Friedrich Alexander Simon, der Mitarbeiter des II. Bandes des Virchow'schen Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie, dem ich diese Notiz verdanke, macht hierbei den Zusatz, dass ein zweckmässiger Gebrauch des Quecksilbers und seiner Surrogate dieses immer gefährliche Mittel entbehrlich mache. An einer andern Stelle führt er aber an, dass er selbst die Tinct. Fowleri mehrmals innerlich nicht ohne Erfolg gegen syphilitischen Herpes gegeben hat. Er fügt indessen hinzu: „Aber das Mittel ist fast gefährlicher wie die Krankheit. Abstine si methodum nescis“, ein Rat, der sicherlich voll berechtigt ist, aber jetzt seine Schrecken verloren hat.

Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts waren nur wenige Autoren, die gelegentlich auf Grund eines günstig verlaufenen Falles den Arsenik empfahlen, wie Gascoin 1888 im British medical Journal und Smith[2]) im Jahre 1891. Ja, das Mittel war so sehr in Misskredit und in Vergessenheit geraten, dass in den neueren Lehrbüchern kaum ein Wort über die Anwendung des Mittels, höchstens als Roborans zu finden ist.

Weder in einer grösseren Arbeit von Schwimmer über die moderne Behandlung der Syphilis noch in den Lehrbüchern von Neumann, Lang, Pick, Lesser, die im letzten Jahrzehnt erschienen sind, ist irgend ein Wort über den Wert des Arseniks bei Syphilis zu finden, ja, wenn man die Literatur verfolgt, so sieht man, dass der Standpunkt von J. A. Simon von vielen Autoren geteilt wird, d. h. dass immer wieder vor der Anwendung

1) Mauriac, Maladies vénériennes. 1883, p. 1028.
2) Brit. med. Journ. 5. Dec.

des Arseniks als einem ungeheuer gefährlichen Mittel gewarnt wird. Man kann aber sagen, dass in letzter Zeit doch mehr Arsen-Enthusiasten als Arsenophoben zu finden sind. Es scheint auch mir festzustehen, dass bei zweckmässiger Anwendungsweise, auf die ich noch später eingehen werde, das Mittel fast niemals bedenkliche Gefahren mit sich bringt. Auch Ferdinand Hebra sprach sich in gleicher Weise aus; er hat Psoriatiker bis zu 2000 asiatische Pillen = 10 g Acid. arsenic. im Laufe der Zeit ohne Schaden nehmen zu lassen verordnet. Auch G. Lewin, über den Bettmann nicht richtig orientiert ist, verordnete nur ausnahmsweise in besonders hartnäckigen Fällen von Lichen spesificus den Arsenik innerlich. Im Jahre 1905 empfahl Bloch[1]) auf Grund einiger Fälle die Arsenbehandlung in Form von asiatischen Pillen und erklärte später die Wirkung dadurch, dass er nach Analogie anderer Tropenkrankheiten einen protozoischen Erreger der Syphilis vermutete. Auch Kahane[2]) ging von demselben Gesichtspunkt aus und schlug vor, die Mittel, die sich bei anderen durch Protozoen hervorgerufenen Krankheiten bewährt hatten, zu geben: Chinin, Methylenblau und Arsenik.

Cremer[3]) riet in der Absicht, den Mikroorganismen der Syphilis einen ungünstigen Nährboden zu schaffen, zu Sublimat und Arsenik innerlich.

Was die subcutane Anwendung des Arseniks anbetrifft, so hat Cahen im Jahre 1803, gestützt auf die Versuche von Fandin und Danger bei Schafen, die arsenige Säure zuerst subcutan angewendet. Ungefähr 60 Jahre später, im Jahre 1869 hat Lipp[4]) in Graz dasselbe Präparat gegen Psoriasis und chronisches Ekzem empfohlen, ebenso Tichominoff 1878 gegen dieselbe Affektion. Koebner[5]) hat die Sol. Fowleri und auch das Natr. arsenicosum gegen Lichen ruber und später gegen Sarcomatosis cutis mit Erfolg angewendet. Steiner hat im Jahre 1901 ebenfalls bei Hautaffektionen, wie Psoriasis, Lichen ruber planus und Acne vulgaris Einspritzungen von Levico-Stark- und -Schwachwasser mit Erfolg gebraucht. Verbindungen von Arsenik mit Quecksilber sind ebenfalls gegen die verschiedensten Affektionen empfohlen worden, so von da Silva Lima gegen progressive

1) Med. Klinik No. 4.
2) Wiener klin. therap. Wochenschr., 1905, No. 49.
3) Dermat. Centralbl., Aug. 1906.
4) Vierteljahrsschr. f. Dermat., Bd. 1, S. 362.
5) Deutsche med. Wochenschr., 1881, No. 1.

Muskelatrophie mit neuralgischen Schmerzen in folgender Vorschrift:

Liq. Kal. arsenicos. 15,0
Ammon. chlorat. 4,0
Hydr. bichlor. 0,025
Aq. destill. 200.
3 mal tägl. 1 Theelöffel.

Auch die sogen. Tanjore-Pillen, die Arsenik mit Quecksilber enthielten, standen früher gegen giftigen Schlangenbiss in Ansehn. Intravenös empfahl Herxheimer[1]) 1897 intermittierende Kuren von Arsenik bei Psoriasis.

Obgleich also die Anwendung des Arseniks als besonderes Mittel bei Syphilis fast vollständig in Vergessenheit geraten war und nur als Unterstützungsmittel bei syphilitischer Kachexie und Anämie in Erwägung gezogen wurde, oder mitunter auch in vereinzelten Fällen, die sich gegen Quecksilber und Jod refraktär zeigten, so hat man doch versucht, Verbindungen von Quecksilber und Arsen zu benutzen, um die roborierende Eigenschaft des Arseniks mit der spezifischen Wirkung des Quecksilbers zu verbinden. So wurden das Hydr. kakodylat., das Hydr. jodokakodylat., in dem Jod, Quecksilber und Arsen enthalten sind, und auch das salicyl-arsensaure Quecksilber, das Enesol, für das in letzter Zeit viel Reklame gemacht wird, in neuerer Zeit empfohlen. Ich habe von diesen Präparaten nichts Besonderes gesehen und kann sie nur in eine Reihe mit den mehr oder minder wirksamen, löslichen Quecksilberverbindungen stellen.

Erwähnen muss ich aber noch ein Präparat, das früher ausserordentlich im Gebrauch war und das die Verbindung dieser drei Medikamente, Jod, Quecksilber und Arsenik in Form von Arsenikjodür in Verbindung mit Jodquecksilber enthält, der Donavan'sche Liqueur. Auch Ferdinand Hebra hat dieses Mittel vielfach gegen Dermatosen angewendet.

Auch das Decoctum Feltz, das aus Sassaparillen-Abkochung mit Zusatz von Stibium sulfuratum besteht, enthält eine kleine Dosis Acid. arsenic. und Antimon-Oxyd. Rayer gab folgende Vorschrift für dieses Mittel:

Sassaparillen-Abkochung 500 g
Natr. arsenic. 0,008 g

Die gebräuchlichsten Präparate des Arseniks, die bei der subcutanen Anwendung in Betracht kommen, sind die folgenden:

1) Berl. klin. Wochenschr. No. 35.

Die arsenige Säure, die Fowler'sche Lösung s. Liquor Kali arsenicosi, das Natriumsalz der arsenigen Säure, das bei uns nicht gebräuchlich ist, dagegen in Frankreich häufiger in Anwendung gezogen wird, und die Kakodylsalze, die den Nachteil des Knoblauchgeruchs mit sich bringen.

Hiervon scheint mir die arsenige Säure aus den verschiedensten Gründen dasjenige Präparat zu sein, das sich am meisten zur subcutanen Anwendung eignet. Diese Art der Einverleibung verdient auch deshalb den Vorzug, weil von Cloetta[1]) durch Versuchen an Tieren nachgewiesen worden ist, dass bei Darreichung von Arsenik in ungelöster, also schwer resorbierbarer Form ein sehr hoher Grad der Gewöhnung zu erreichen ist, dass die Ursache der so erworbenen geringeren Empfindlichkeit in einer Herabsetzung der vom Darm aus resorbierten Menge zu suchen ist und dass daher von Darreichungen steigender Mengen Arsenik in Substanz per os kaum eine Erhöhung der Gesamtwirkung zu erwarten ist, da nur ein verhältnismässig geringer Anteil in die Blutzirkulation übergeht. Ferner beruhen die Vorteile der subcutanen Anwendung darauf, dass das Medikament rascher in die Blutbahn eindringt, der Magendarmkanal mehr geschont wird, wenngleich auch bei subcutaner Darreichung eine Ausscheidung des Arseniks auf die Magen- und Darmschleimhaut stattfindet, die Dosis jedesmal sicher festgestellt ist, die Wirkung eine viel schnellere und stärkere ist, mithin die Dauer der Behandlung bedeutend abgekürzt wird.

Ich habe die arsenige Säure in einer 2 proz. Lösung nach einer Vorschrift, wie sie Neisser gegeben hat, angewendet, und zwar:

Acid. arsenic.	0,8
Acoin.	0,12
Aq. destill.	40
Thymol. q. s.	

Der Thymol wird hinzugesetzt, um das Präparat steril zu erhalten. Da sich der Arsenik sehr schwer in solcher Konzentration löst, so muss die Lösung in einem mit einem Wattepfropfen verschlossenen Kolben lange Zeit event. $^1/_2$ Stunde lang gekocht werden; man erhält dann eine vollständig klare Flüssigkeit. Später findet am Stöpsel durch Verdunstung eine minimale Ausscheidung statt. Die Einspritzungen wurden in der Weise ge-

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 54, S. 197.

macht, dass abwechselnd an den Extremitäten oder auch am Stamm am ersten Tage ein Teilstrich der Pravaz'schen Spritze = 0,002 g injiziert und jeden dritten Tag um einen Teilstrich gestiegen wurde, sodass man sehr schnell zu grösseren Dosen gelangt. Meistens wurde mit dem achten Teilstrich = 0,016 g aufhört; damit ist die Maximaldosis des Medikaments pro die um 1 mg überschritten. In einer kleineren Zahl wurde der Inhalt einer ganzen Spritze = 0,02 g injiziert. Bei der Dosis von Atoxyl, die empfohlen worden ist, 0,5 g pro die, wird ungefähr das Zehnfache der Maximaldosis eingespritzt.

Auch bei der subcutanen Anwendung des Arseniks ist es notwendig, eine gewisse Diät zu beobachten. Besonders bei Patienten, die poliklinisch behandelt wurden, traten Magenstörungen auf, wenn reichlich rohes Obst gegessen war. Infolgedessen habe ich den Genuss von rohen Früchten, sowie von schwer verdaulichen und reizenden Speisen verboten.

Die Schmerzen, die durch die Einspritzungen hervorgerufen werden, sind unbedeutend und kaum grösser als bei Injektionen von Morphium oder physiologischer Kochsalzlösung; nur wenn die Dosen grösser werden, treten mitunter brennende Schmerzen auf, die 1/2—1 Stunde dauern. Wie bei den Quecksilberpräparaten ist auch hier die individuelle Empfindlichkeit maassgebend, jedenfalls stehen aber die Schmerzen in keinem Verhältnis zu denjenigen, wie sie bei Quecksilbereinspritzungen leider mitunter auftreten.

Auch Infiltrationen kommen ab und an vor, besonders bei den höheren Dosen. In einem Fall wurde ein Abscess beobachtet, der sicherlich auf einen Fehler bei der Einspritzung zurückzuführen ist. Bei ganz hohen Dosen kam auch einmal eine kleine Nekrose der oberen Hautschichten zustande, ich glaube aber, dass auch dieser Zufall bei sorgsamer Einspritzung vollständig zu vermeiden sein wird.

Die Intoxikationserscheinungen, die in belegter Zunge, Appetitmangel, Neigung zum Erbrechen, seltener Durchfall, in einem Falle auch in Polyurie bestanden und nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle beobachtet worden sind, waren niemals so bedeutend, als dass sie irgend welche Besorgnis zu erregen imstande waren, ja man brauchte nicht einmal irgend ein Antidot anzuwenden, als welches hier in erster Linie das Opium bzw. das Morphium in Betracht kommen, weil sie die zu starke Peristaltik und den Tenesmus verringern. Die Ausscheidung des Arseniks

geht so schnell vor sich, dass innerhalb 24—48 Stunden fast immer alle Erscheinungen wieder so gut wie geschwunden waren. Dauernde Störungen sind überhaupt nicht beobachtet worden, und die eben erwähnten Intoxikationserscheinungen sind viel geringfügiger, als sie bei Quecksilberkuren häufiger störend hervortreten. Mithin würden sie keine Contraindikation gegen die Anwendung dieser Methode bilden.

Was die Fälle anbetrifft — es sind ungefähr 60 — die ich während dieser Zeit mit Arsenikeinspritzungen behandelt habe, so lege ich weniger Wert darauf, statistische Zahlen zu liefern, als kurz einige Fälle zu skizzieren, um zu zeigen, bei welchen Krankheitserscheinungen der Arsenik Erfolg gehabt hat. Mir scheint nämlich bei der Beurteilung der Wirksamkeit eines Medikaments im allgemeinen der individuellen Erfahrung und dem Urteil des einzelnen Beobachters ein höherer Wert beigelegt werden zu müssen als statistischen Angaben, selbst von einer noch so grossen Zahlenreihe, die sich gar zu oft auf ungleiche, d. h. auf nicht vergleichbare Krankheitsfälle bezieht. In jedem einzelnen Falle sprechen oft eine Menge Umstände mit, die von grösster Bedeutung sind, sich aber in einer allgemeinen Tabelle nicht ausdrücken lassen.

1. Ein $^1/_2$ Jahr bestehender, sehr vernachlässigter Fall von Lues, bei der eine absolute Phimose vorhanden war; die Sklerose war deutlich zu fühlen. Auf der Haut des Penis bestanden verschieden grosse Ulcerationen, und in der rechten Inguinalgegend war eine über fünfmarkstückgrosse, schmierig belegte, tiefe Hautulceration vorhanden, nebenbei bestand eine Sarcocele duplex mit prominenten, sehr schmerzhaften gummösen Knoten, eine Plaque am rechten Zungenrande, Impetigo capitis, ein grosses zerfallenes Gumma auf der Hinterfläche des weichen Gaumens und des Pharynx linkerseits, Laryngitis und multiple Drüsenschwellung. Der Patient musste wegen der grossen Schmerzen in den Hoden im Bett liegen, nach 8 Tagen konnte er bereits wieder seine Tätigkeit aufnehmen. Pat. hat als höchste Dosis eine ganze Pravaz'sche Spritze erhalten. Als ich den Fall in dieser Gesellschaft vorstellte, waren sämtliche Ulcerationen geschlossen, das Gumma an der hinteren Pharynxwand gereinigt, die Laryngitis in Rückbildung, die stark vorhandenen Drüsenschwellungen zurückgegangen, die Sarkocele bedeutend zurückgebildet. Leider habe ich den Patienten, der ein ziemlich starker Alkoholiker war, nicht weiter beobachten können; ich nehme an, dass er sehr bald ein ziemlich schweres Recidiv gehabt haben wird.

In diesem Falle wirkte der Arsenik, wie auch in einigen anderen Fällen foudroyant, wie man ähnliches nur bei der Kalomelbehandlung beobachtet.

2. Ein 37jähriger Patient, der seit 1905 an Lues maligna mit Recidiven schwerster Art litt; er hatte bereits verschiedene Quecksilber-

auch Calomelkuren durchgemacht. Im Mai dieses Jahres kam er mit einem Gumma am Skrotum in Behandlung, gegen das zuerst Jodkali und Emplastrum mercuriale verordnet wurde. Dann wurde zu Arsenikeinspritzungen übergegangen und das zerfallene Gumma mit einem indifferenten Pflaster bedeckt. Nach 10 Einspritzungen war das Gumma geschlossen. Die Injektionen wurden eine Zeitlang fortgesetzt; im ganzen hat er 0,222 Acid. arsen. erhalten. Sehr lange hat aber der Erfolg nicht vorgehalten, denn nach 3 Wochen ungefähr trat ein tubero-ulceröses Syphilid der Stirn auf, das wiederum eine Calomelinjektionskur erforderlich machte.

3. Ein 28jähriger Dienstmann, der seit 1905 an Lues mit häufigen Recidiven litt. Im Juni zeigte er einen Lichen specificus der oberen und unteren Extremitäten. Nach 10 Einspritzungen waren nur noch Pigmentationen sichtbar. Die Behandlung wurde auf 23 Tage ausgedehnt. Die höchste Dosis betrug nur vier Teilstriche. Patient steht noch unter Beobachtung, ein Recidiv ist bis jetzt nicht aufgetreten.

4. Eine 27jährige Frau, die im Jahre 1906 in der Ehe infiziert wurde und im Juni wegen eines Lupus specific. hypertrophicus des linken Nasenflügels eine Inunktionskur von 36 Einreibungen durchmachte und zu gleicher Zeit Emplastrum mercuriale örtlich anwandte. Am 28. Juli war die Kur beendigt. Schon in der ersten Hälfte des August, also nach 14 Tagen, erschien die Patientin mit einem ausgesprochenen Recidiv, einem tubero-ulcerösen Syphilid des linken Nasenflügels, der auch an der Innenseite befallen war. Zuerst erhielt sie nur Jodkali, weil sie eben erst ihre Inunktionskur beendigt hatte; nach wenigen Tagen wurde aber das Jodkali ausgesetzt und mit der Arsenkur begonnen. Nach 8 Tagen war die Ulceration vollständig geschlossen, eine enorm schnelle Heilung war eingetreten und eine weisse Narbe hatte sich gebildet. Sie hat im ganzen 16 Einspritzungen, = 0,124 Acid. arsen. erhalten; allerdings ist auch nach dieser Behandlung nach ungefähr 5 Wochen ein kleines Recidiv aufgetreten.

5. Ein 21jähriges Mädchen, das vor einem viertel Jahr infiziert wurde, zeigte ein speckig belegtes Ulcus am rechten Zungenrand und Plaques auf der Tonsille und an der Unterlippe. Die Plaques wurden mit Chromsäure gepinselt, nach 12 Einspritzungen waren die Ulcerationen geheilt und die Plaques fast vollständig geschwunden; die Patientin, mit dem Resultat zufrieden, blieb aus der Behandlung.

6. Eine 38jährige Arbeitersfrau, im Januar dieses Jahres infiziert, klagte nach einer Inunktionskur noch über Kopfschmerzen, Schwindel, und zeigte eine Plaque opaline an der Zungenspitze. Nach 8 Tagen waren Kopfschmerzen und Schwindel beseitigt, die Plaque fast geschwunden. Die Maximaldosis betrug hier 5 Teilstriche.

7. Ein 21jähriger Schlosser, im September 1906 infiziert, erste Kur im Oktober 1906, zweite Kur im Januar—März dieses Jahres, zeigte im August hypertrophische Papeln ad anum, ein ausgedehntes tuberosquamöses-pustulöses Syphilid am ganzen Körper, Plaques auf beiden Tonsillen, Alopecia universalis specifica. Die Behandlung, die ausschliesslich in Arsenikeinspritzungen bestand, dauerte vom 24. August bis 13. Oktober. Patient hat fünfmal ganze Spritzen erhalten, die Gesamtmenge betrug 0,708 g. Bei der Entlassung war ein kräftiger Haarwuchs im Gange und alle Erscheinungen bis auf Pigmentationen geschwunden.

8. Eine 48jährige Dame, in der Ehe infiziert, bisher noch nicht behandelt und vollständig ihrer Krankheit unbewusst, zeigte ausgedehnte Ulcerationen am harten und weichen Gaumen und in der Nase. Sie wurde ungefähr 8 Wochen hindurch behandelt, die Heilung ist eine vollständige. Die Maximaldosis betrug 8 Teilstriche. Nebenwirkungen sind in diesem Falle so gut wie gar nicht vorhanden gewesen, es musste nur einige Male wegen anderweitiger Ursachen, einer Influenza und einer Angina, ausgesetzt werden. Patientin steht noch in Beobachtung und soll sehr bald eine Quecksilberkur durchmachen.

9. 29jähriger Patient, infiziert im August 1906. Mehrfache Kuren, ausgesprochener Lichen specificus, der nach einer ausgiebigen Inunktionskur in steigenden Dosen noch nicht vollständig geschwunden ist. Der Kopf des rechten Nebenhodens infiltriert, Schwere des linken oberen Augenlides, anhaltende dumpfe Kopfschmerzen. Patient wurde 3 Wochen lang behandelt, Maximaldosis 7 Teilstriche. Die Effloreszenzen bis auf Pigmentationen geschwunden, Infiltration des Nebenhodens sowie auch Drüsenschwellung zurückgegangen. Glänzendes Allgemeinbefinden. Nach zwei Monaten bei gutem Allgemeinbefinden Recidiv in Form einer mittelgrossfleckigen Roseola.

10. 18jähriger Primaner, vor einem Jahre infiziert, innerhalb dieser Zeit 3 Hydrarg.-Kuren. Im Juni chankröser Bubo inguin. sinist., starkes Fieber; Totalexstirpation. Beim ersten Verbandwechsel speckiger Belag der ganzen Wunde. Acid. arsen.-Injektionen während 3 Wochen in einer Gesamtdosis von 0,2 g. Vom Beginn der Kur an schnelle Heilung, steigendes Wohlbefinden, beträchtliche Gewichtszunahme. Bisher kein Recidiv.

Auch zwei Fälle von deutlicher, aber nicht zu vorgeschrittener Tabes sind mit Arseneinspritzungen behandelt worden. Ueber den Erfolg kann ich noch kein Urteil abgeben: das eine steht jedenfalls fest, dass die Medikation sicherlich nichts geschadet hat; trotz guten Allgemeinbefindens sind die objektiven Erscheinungen aber bisher noch ziemlich unverändert. Der Wert dieser Behandlungsmethode bei Tabes dürfte vielleicht darin liegen, dass man sie als eine leichte interkurrente Kur auffasst. Ohne die Frage hier anzuschneiden, möchte ich bei dieser Gelegenheit nur kurz erwähnen, dass ich mit vielen anderen Syphilidologen entgegen der Ansicht mancher Kliniker und Neurologen auf dem Standpunkt stehe, dass in geeigneten, nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen von Tabes von energisch durchgeführten, wiederholten Kuren, wie ich sie in meiner Therapie der venerischen Krankheiten genauer beschrieben habe, ein absolut guter Erfolg zu erreichen ist. Hierfür habe ich doch im Laufe der Jahre eine ganze Reihe eigener Beobachtungen sogar in Fällen, die von hervorragenden Neurologen vor einer spezifischen Kur dringend gewarnt worden waren. Spiethoff[1]) hat einen Fall

1) Medizin. naturwissensch. Gesellsch. in Jena. Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 45.

von beginnender Tabes mit Atoxyleinspritzungen behandelt; trotz einer Dosis von 6 g konnte eine Aenderung des Zustandes nicht beobachtet werden.

Diesen oben skizzierten, günstig verlaufenen Fällen, die noch um einige eklatante Beispiele vermehrt werden könnten, stehen andere gegenüber, bei denen die Medikation fast vollständig oder vollständig versagt hat, vor allen Dingen solche, bei denen rein sekundäre Erscheinungen wie Roseola oder flache Infiltrate vorhanden waren, ferner ein Fall von Psoriasis palmaris und ein Fall von flachen, nicht ulcerierten Plaques im Munde. Auch das Auftreten von frischen sekundären Erscheinungen während der Tabes wurde in vereinzelten Fällen beobachtet.

Abstinenzerscheinungen, wie Schwindelanfälle, Koliken, Durchfälle, Collapszustände sind in keinem einzigen Fälle hervorgetreten, weder wenn die Kur aus den verschiedensten Gründen einen oder mehrere Tage unterbrochen wurde, noch selbst in denjenigen Fällen, in denen sie bei ziemlich hohen Dosen ausgesetzt oder plötzlich abgebrochen wurde. Man beginnt dann am besten wieder mit etwas kleineren Dosen, um schnell zu höheren Gaben überzugehen. Diese Beobachtung stimmt auch mit den Berichten über die Arsenikesser überein, die meistens nicht täglich, sondern jeden zweiten Tag, ja sogar erst jeden 7. bis 14. Tag ihre grosse Dosis Arsenik zu sich nehmen.

In einer Reihe von Fällen wurden die Arseneinspritzungen sofort nach Auftreten des Primäraffektes vorgenommen, um eine Abortivwirkung zu erzielen. Alle nach dieser Richtung hin angestellten Versuche haben ein absolut negatives Resultat gehabt: auch gelang es niemals, den Ausbruch der sekundären Periode zu verhindern oder, wie das bei Quecksilber leicht geschieht, nur hinauszuschieben. Auch Bettmann hat in keinem einzigen von 8 Fällen, bei denen er Atoxyl anwendete, eine wesentliche Verzögerung des Ausbruchs der Sekundärerscheinungen gesehen, in 3 von seinen Fällen war nachher sogar der Charakter des auftretenden Exanthems von besonderer Hartnäckigkeit. Präventive Eigenschaft hat also der Arsenik in keiner Weise.

Was die Frage anbetrifft, wie die Anwendung des Arseniks auf die Rückbildung des Primäraffekts wirkt, so zeigten, trotzdem in einem Falle von extragenitaler Sklerose an der Lippe eine schnelle Rückbildung unter sonstiger indifferenter Behandlung vor sich ging, im allgemeinen die Primäraffekte keine besondere Tendenz zur Heilung, wenn nicht gleichzeitig anderweitige lokale

Mittel in Anwendung gezogen wurden. Bettmann will dagegen in einem Teil seiner Fälle bei Anwendung des Atoxyls einen unverkennbaren Einfluss auf den Primäraffekt gesehen haben.

Selbst in denjenigen Fällen, in denen die Arseneinspritzungen in unmittelbarer Nähe der Erscheinungen gemacht wurden, um auf diese Weise eine schnellere Rückbildung zu erzielen, trat keinerlei deutliche lokale Reaktion auf, die Resorption wurde hierdurch in keiner Weise beschleunigt.

Die Wirkung des Arseniks ging mitunter auch ziemlich schnell vorüber, so dass sich an den ursprünglich erkrankten Stellen bald wieder lokale Recidive einstellten, wie der vorher erwähnte Fall von Lupus specificus der Nase. Allerdings hatte in diesem Falle auch die vorangegangene Schmierkur nicht genügt, um ein Recidiv in loco zu verhindern. Duhot[1]), der energische Fürsprecher des Ol. cinereum, hat übrigens genau dieselben Erfahrungen über die mangelnde Präventivwirkung und das Wiederauftreten der lokalen Recidive bei der Anwendung des Atoxyls gemacht. Ich stimme daher mit ihm vollständig überein, dass diese Beobachtungen zu beweisen scheinen, dass der Arsenik keine spezifische Wirkung auf die Spirochaeten ausübt, da sonst nicht an der Stelle der ursprünglichen Syphilide so schnell wieder Rückfälle eintreten könnten und die Einspritzungen, die lokal gemacht werden, anders wirken müssten, als diejenigen, welche in einer gewissen Entfernung vorgenommen werden.

Auch das Auftreten von Recidiven scheint, wie aus den von mir angeführten Fällen hervorgeht, in denen die Einspritzungen von absolut günstigem Einfluss waren, kaum verhindert zu werden, nicht einmal die Latenzzeiten werden durch diese Medikation beeinflusst.

Die Frage der Einwirkung des Arseniks auf die Spirochaeten verdient noch einer kurzen Besprechung unterworfen zu werden. Indem man die Spirochaeten zu den Protozoen rechnete und die Syphilis als eine tropische Protozoenkrankheit ansprach, entschied man, wie mir scheint, vom grünen Tisch aus, dass der Arsenik als Mittel gegen die Trypanosomiasis seinen Einfluss auf die Spirochaeten der Syphilis geltend machen müsste. Nach den klinischen Beobachtungen ist sowohl bei den Einspritzungen von Atoxyl als auch von arseniger Säure eine ziemliche Einigkeit der Meinungen dahin festgestellt worden, dass eine spezifische

1) Annales de la Policlinique centrale. Bruxelles. Aug. 1907.

Wirkung des Arseniks nur schwer anzunehmen ist; man darf eben von den Tierversuchen aus auf den menschlichen Organismus keinen absoluten Rückschluss machen.

Nach den Tierversuchen von Neisser[1]) hat Atoxyl in sehr grossen Dosen, welche die vom Menschen ertragenen um das Mehrfache übertreffen, einen bedeutenden Einfluss auf die Syphilis, so dass Heilungen erzielt wurden und Organverimpfungen fast regelmässig negativ verliefen, was immerhin einen nicht absoluten Erfolg kennzeichnet Das Einsetzen der Atoxylbehandlung zu gleicher Zeit mit der Infektion oder eine Woche nach derselben verhinderte in seinen Versuchen nicht das Auftreten des Primäraffekts; sonst scheint aber das Atoxyl präventive Wirkung auszuüben. Ob eine Beeinflussung der Generalisierung aber mit Sicherheit zustande kommt, konnte Neisser noch nicht feststellen. Jedenfalls scheinen doch sehr grosse, beim Menschen nicht anwendbare Dosen nötig, um beim Tiere eine absolut trypanozide Wirkung auszuüben.

Mit diesen Resultaten stimmen die Versuche von Metschnikoff, die er auf dem diesjährigen Hygienekongress in Berlin vorgetragen hat, nicht ganz überein. Hiernach soll eine einmalige Atoxyllösung schon genügen, um bei syphilitisch infizierten Affen das Ausbrechen der Symptome mit Sicherheit zu verhüten, ja sogar 5—8—14 Tage nach der Infektion mit Syphilis hatte Atoxyl noch einen positiven Erfolg. Metschnikoff führt als Beweis hierfür den positiven Erfolg einer zweiten Impfung bei einem Affen 3 Monate nach der vorgenommenen Atoxylkur an. Ferner erwähnt er, dass dieses prophylaktische Verfahren in Paris auch beim Menschen ohne schädliche Nebenwirkungen angewendet worden sei; ob auch mit Erfolg gegen den Ausbruch der Syphilis, war aus den mir vorliegenden Notizen nicht mit Sicherheit zu ersehen. Jedenfalls würde ich niemandem raten, sich auf diese Methode zu verlassen, ebensowenig wie auf die von Metschnikoff auch auf dem Hygienekongress hier vorgetragene und wieder empfohlene Anwendungsweise der 25—30proz. Calomelsalbe.

Ueber die Misserfolge dieser Methode liegen bereits mehrfache Beobachtungen vor. So hat Gaucher, der bekannte Nachfolger Fournier's, über zwei Fälle berichtet, in denen zwei Männer syphilitisch wurden, die sich sofort nach dem Beischlaf mit

1) Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 38 und 43.

Kalomelsalbe eingerieben haben. Dieser prophylaktischen Empfehlung gegenüber dürfte selbst bei einem so hervorragenden und in der ganzen Welt hochgeschätzten und anerkannten Forscher eine gewisse Vorsicht am Platze sein. Mithin scheint der Arsenik eine mehr umstimmende als eine direkt spezifische Wirkung auf die syphilitischen Produkte beim Menschen auszuüben.

Auf der andern Seite jedoch muss man anerkennen, dass mitunter die Wirkung dieses Mittels ebenso schnell, vielleicht noch schneller vor sich geht, als die von Kalomel. Hierfür könnte ich nur den ersten Fall mit der Sarcocele duplex, den vierten Fall mit dem Lupus specificus der Nase, sowie den achten Fall mit den Ulzerationen am weichen Gaumen und in der Nase anführen. In solchen Fällen hat der Arsenik noch einen besonderen Vorteil, da, wenngleich bei beiden Mitteln ein promptes Schwinden der Symptome beobachtet wird, nach Arsenik ein steigendes Wohlbefinden ohne Nebenerscheinungen bemerkbar ist, während beim Kalomel die lokalen Schmerzen sowie die leicht auftretenden Intoxikationserscheinungen, wie Gingivitis, Darmkatarrh, Uebelkeit, Fieberbewegungen weniger angenehm in die Erscheinung treten.

Die Zahl der Patienten, bei denen ohne Bedenken die von mir gewöhnlich benutzte höchste Dosis, die die Maximaldosis des Arsenik pro die nur wenig überschreitet, hätte erhöht werden können, ist eine relativ beträchtliche; aber, wie schon erwähnt, über 8 und in wenigen Fällen über 10 Teilstriche wurde nicht hinausgegangen. Wertvoll für die Beurteilung sind auch die Angaben, die nicht von den Patienten erfragt oder aus ihnen herausgeholt wurden, sondern die ganz von selbst, aus eigensten Beweggründen gemacht wurden. So erzählte mir eine Patientin eines Tages, dass sie früher des Morgens müde, verstimmt und missmutig gewesen sei und sich unlustig zu jeder Arbeit gefühlt hätte, während sie jetzt mit freiem Kopf aufwache, munter, tatkräftig und lebenslustig sei.

Ein anderer Patient, der, ohne dass nachweisbare spezifische Erscheinungen zu konstatieren waren, beständig über Druck und Eingenommenheit des Kopfes klagte, berichtete, dass er sich schon seit Monaten nicht so frei und frisch gefühlt habe; und sein Aussehen war auch absolut dementsprechend.

In den Fällen, in denen der Arsenik wirkt, kann man diesen Einfluss oft schon nach den ersten Injektionen sehen, wenn die Dosen noch garnicht besonders gross sind. Es berichteten mir

Patienten, dass sie sofort nach den ersten Einspritzungen eine deutliche Besserung der lokalen Erscheinungen und des Allgemeinbefindens bemerkt hätten. Wenn auf diese Aussprüche auch kein zu grosser Wert zu legen ist, da man in anderen Fällen grössere Dosen gebraucht, so sind sie doch nicht ganz zu unterschätzen. Unter Umständen kann und muss sogar der Gebrauch des Arsenik lange Zeit fortgesetzt werden, in einzelnen Fällen habe ich 6 Wochen und darüber hinaus Einspritzungen gemacht, da die Gewöhnung an das Mittel gewöhnlich sehr schnell vor sich geht. Wie lange die Kur fortzusetzen ist, kann man von der Toleranz des betreffenden Individuums abhängig machen, da diese bei den einzelnen Personen verschieden ist. Auch die Dosis, bis zu der man steigen kann, ist in jedem einzelnen Falle festzustellen, die Maximaldosis ist hierfür in keiner Weise maassgebend. Die Steigerung der Dosis ist zu bemessen nach dem Grade der Rückbildung und nach der individuellen Toleranz. Man muss sich danach richten, wann eine Intoleranz oder Intoxikationserscheinungen auftreten, obgleich auch hier die Idiosynkrasie nur zeitweilig sein kann und nachher eine allmähliche Angewöhnung an höhere Dosen stattfindet. Mitunter findet aber eine solche Anpassung an das Mittel nicht statt, indem sich z. B. bei einer bestimmten Höhe der Dosis immer wieder dieselben Nebenwirkungen einstellen. In einem solchen Falle darf man natürlich diese Dosis nicht überschreiten. Alle diese Beobachtungen stehen mit denjenigen bei anderen Medikamenten vollständig im Einklang, worauf ich schon vor Jahren in meinen Arbeiten über merkurielle Exantheme[1]) hingewiesen habe. Während in einigen Fällen eine schnelle Wirkung, die sich gleichmässig steigert, eintritt, zeigt sich in andern Fällen zuerst eine eklatante Wirkung, dann wird der Einfluss des Medikaments allmählich langsamer und schliesslich gelingt es nur mühsam, ohne andere Medikation die Behandlung auf diesem Wege zu Ende zu führen. Leute mit starkem Panniculus adiposus scheinen übrigens den Arsenik schlechter zu vertragen. Auch scheint mir eine Beobachtung erwähnenswert. In einem Falle, in dem während der Präventivbehandlung eine Roseola aufgetreten war, nahm dieses Exanthem unter gleichzeitiger Anwendung von Arsenik und Ung. ciner. einen grossfleckigen und hartnäckigen Charakter an: vielleicht handelt es

---

1) Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 23. — Wiener med. Wochenschr., 1897, No. 42 u. 43.

sich um eine verstärkte Reaktion ähnlich derjenigen, wie sie beim Beginne einer Hgkur seit langem bekannt ist.

Es lag nun auf der Hand, die Arsenbehandlung mit der von Quecksilber zu verbinden, d. h. neben den Arseneinspritzungen eine Inunktionskur einzuleiten. Die bisher nach dieser Richtung hin von mir gemachten Versuche sind nicht besonders ermutigend ausgefallen, da ein besonderer Vorteil dieser vereinten Medikation nicht gesehen wurde. Möglicherweise heisst es doch dem Organismus zu viel zumuten, zwei so mächtige differente Mittel, und noch dazu in beträchtlichen Dosen, zu verabreichen.

Dagegen war die gleichzeitige Anwendung von Arseneinspritzungen und grossen Dosen von Jodkali in mehreren Fällen von einem deutlichen und augenscheinlichen Erfolg begleitet.

Hier waren zwei Fälle, die beide Frauen betrafen, besonders prägnant. In dem einen Falle handelte es sich um ein kleinhandflächengrosses, tiefes, zerfallenes Gumma auf der Schulter, in dem zweiten Falle um mehrere ebenfalls ziemlich tiefe Gummata auf den Oberschenkeln. Die Arseneinspritzungen waren in beiden Fällen von gutem Erfolg, indessen als nach einiger Zeit Jod dazu gegeben wurde, trat die Wirkung um so eklatanter hervor. Beide Fälle sind vollständig geheilt. In dem einen dieser Fälle, in dem der Arsenik die längste Zeit, $6^1/_2$ Wochen hindurch und in einer Gesamtdosis von 0,606 g verabreicht wurde, wurden auch tägliche Einspritzungen einer ganzen Pravaz'schen Spritze gut vertragen.

Auch Spiethoff hat den günstigen Einfluss von Atoxyl und Jod in Fällen von Hautgummata beobachtet, bei denen grosse Dosen, 6 g Atoxyl, noch keine Heilung herbeigeführt hatten.

Nebenbei möchte ich nur erwähnen, dass Rickets in Chicago empfiehlt, bei Psoriasis und blasigen Exanthemen Arsenik und Jodkali zu gleicher Zeit zu geben.

Von anderer Seite bin ich darauf aufmerksam gemacht worden, dass Pospelow Arseneinspritzungen mit innerlicher Verabreichung von Jodkali schon früher empfohlen hat. Da die russische Literatur mir nicht zugängig ist, so war mir diese ganz kurze, bei Gelegenheit einer Krankenvorstellung[1]) gemachte Notiz vollständig entgangen. Ueber die Methode selbst, die Dosis beider Medikamente, die Dauer usw. wird nichts erwähnt, nur der Erfolg wird hervorgehoben. Nichtsdestoweniger gebührt dem hervor-

1) Sokolow, Mosk. venerol.-derm. Gesellsch. Sitzung v. 17./30. Dezember 1904. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, No. 3.

ragenden und allseitig hochgeschätzten Moskauer Syphilidologen das Recht der Priorität in der Empfehlung dieser wertvollen Medikation bei den geeigneten Fällen von Syphilis. Interessant ist übrigens, dass die Kombination von Arsenik und Jod von Frank Lydston[1]) empfohlen wurde, um die Nebenwirkungen des Jods auf die Haut, die Jodacne besonders, zu verhüten.

Ich möchte jetzt kurz darauf eingehen, ob die innere Anwendung des Arsenik therapeutisch der subcutanen gleichwertig an die Seite zu stellen ist. Entschieden muss ich mich hier zu gunsten der subcutanen Einverleibung aussprechen. Natürlich wirkt der Arsenik unbedingt auch innerlich, aber der Unterschied ist ungefähr derselbe, wie bei der inneren und der subcutanen Quecksilberverabreichung; daher hat Bloch unrecht, wenn er meine Methode seiner Empfehlung von Pill. asiatic. gleichstellt. Auch bei der Behandlung der Psoriasis kann man den gewaltigen Unterschied zwischen der innerlichen Verabreichung von Arsenik, selbst in grossen Dosen, und der subcutanen Einverleibung des Mittels deutlich sehen, wie das schon eingangs erwähnt wurde.

Eine nähere Besprechung verdient noch die Frage, welchem von den beiden in Betracht kommenden Präparaten bei der Behandlung der Syphilis der Vorzug einzuräumen ist: dem Atoxyl oder der von mir empfohlenen arsenigen Säure.

Beide Präparate scheinen in ihrer Wirkung gleichwertig zu sein. Ich will sogar zugeben, was bisher allerdings noch des Beweises bedarf, dass das Atoxyl in manchen Fällen noch intensiver wirkt. Es wäre das auch garnicht wunderbar, denn es gelangt ja die zehnfache Dosis des Arseniks in den Organismus. Aber den ursprünglichen Erfolgen von Salmon[2]), Hallopeau[3]), Lassar[4]), Uhlenhuth, Hoffmann und Roscher[5]), Nobl[6]), Nagelschmidt[7]), Scherber[8]) und anderer Autoren stehen doch eine ganze Reihe von geringeren [Zeissl[9]), Volk[10]), Moses[11])] oder Misserfolgen und Warnungen gegenüber. Ich will hier nur

1) Med. News, 18. Januar 1902.
2) Société de Biologie, 9. März 1907.
3) Annal. de Thér. derm. et syph., Bd. VII, No. 9.
4) Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 22.
5) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 22.
6) Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 44.
7) Verein f. innere Med., Juni 1907.
8) Wiener klin. Wochenschr., 1907, No. 39.
9) Wiener med. Presse, 1907, No. 24.
10) Wiener med. Wochenschr., 1907, No. 26.
11) Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 29.

die Arbeiten von Lesser[1]), Heller[2]), Bruhns[2]), Levy-Bing[3]), Blaschko[4]), Watermann[5]), Spielmeyer[6]) u. A. anführen. Von besonderer Tragweite sind aber die Intoxikationsberichte, unter denen die schweren Sehstörungen besonders hervorzuheben sind, von Bornemann[7]), Brenning[8]), Welsch[9]), v. Krüdener[10]), Lesser, Fehr[11]) und Greef[12]).

Auch Hallopeau, ein überzeugter Fürsprecher des Atoxyls, berichtet neben den sehr erfreulichen Resultaten über schwere Intoxikationserscheinungen, wie Krampfzustände, Uebelkeit, Erbrechen, Strangurie, Diarrhoen, Ohnmacht. Er fügt hinzu, dass es leider an zuverlässigen Anhaltspunkten fehlt, um die Grenze der Toxicität festzustellen, und damit scheint mir schon das Urteil über dieses Mittel gesprochen zu sein.

Langgaard[13]) warnt vor der Anwendung des Mittels als äusserst gefährlich, da in 60 pCt. aller Fälle Vergiftungserscheinungen beobachtet worden sind.

A. Beer[14]) konnte auch einen direkten Einfluss des Atoxyls auf die lebende Spirochäte bei Zusatz einer bis 1 proz. Lösung nicht feststellen. Auch noch nach Einspritzung von 3,6 Atoxyl fand er im Reizserum nässender Papeln zahlreiche lebende Spirochäten, allerdings auch nach 5 Sublimateinspritzungen von 0,1 g, ebenso wie Fures, Preis und Rona bei 17 unter 24 Kranken, während der Schmierkur noch nach 10—15 Einreibungen zu 3 g noch Spirochaetae pallidae gefunden haben.

Auf dem Hygiene-Kongress in Berlin haben Laveran aus Paris und Kopke-Lissabon[15]) mitgeteilt, dass sogar bei der Schlafkrankheit, bei der das Atoxyl doch als Spezifikum wirkt, die Wirkung des Präparates nur eine vorübergehende sei und die im Laufe der Behandlung sich häufig einstellende Sehnervenatrophie

---

1) Verein f. innere Med., 10. Juni 1907.
2) Berliner Dermat. Gesellsch., Juli 1907.
3) Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 45, No. 5.
4) Münchener med. Wochenschr., No. 29.
5) Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 35.
6) Dermatol. Centralbl., Februar 1907.
7) Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 22.
8) Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 26.
9) Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 19.
10) Festschrift für Kuhnt, 1906.
11) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 49.
12) Annal. de Thér. derm. et syph., Bd. VII, No. 9.
13) Therapeut. Monatsh., 1907, No. 8.
14) Münchener med. Wochenschr., 1907, No. 39.
15) Berliner klin. Wochenschr., 1907, No. 44.

ein energisches Vorgehen verbiete. Und Koch[1]) hat über 22 Fälle von Erblindung nach Atoxyl in grossen Dosen berichtet. Bei manchen dieser beobachteten Vergiftungserscheinungen liegen teils progrediente, teils irreparable Störungen vor. Allerdings werden manche Intoxikationserscheinungen des Atoxyls auf die Anilinkomponente zurückgeführt, hauptsächlich von Brenning. Indessen scheint mir diese Ansicht noch nicht absolut erwiesen zu sein, da auch bei Arsen-Intoxikationen sowohl Urinbeschwerden, wie Polyurie (Albuminurie und Hämaturie), und auch Dysurie und Ischurie, letztere allerdings nur selten, beobachtet worden sind und auch Somnolenzerscheinungen beschrieben wurden.

Wie wenig maassgebend die Tierversuche für den menschlichen Organismus sind, zeigt schon der ganz verschiedene Einfluss des Atoxyls auf die einzelnen Tierspezies. So wird nach den Versuchen von Gonder[2]) aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt die Pyroplasmose der Hunde durch Atoxyl eher gefördert als geheilt. Pferde vertragen das Atoxyl nicht gut, während bei Kaninchen das Medikament besser zu verwenden ist. Infolgedessen ist nach den Arbeiten von Uhlenhuth, Hübner und Woithe[3]) bei der Dourine der Pferde nicht zu sagen, ob durch Atoxyl eine Dauerheilung erzielt werden kann. Bei den Hunden ist infolge von Intoleranz gegen Atoxyl an eine Dauerheilung nicht zu denken, dagegen wird bei Kaninchen und Ratten, wenn zugleich mit der Einführung von Dourine trypanosomenhaltigen Blutes grosse Dosen verabfolgt werden, eine trypanozide Wirkung erzielt. Yakimoff[4]) sah günstige Erfolge bei weissen Mäusen, bei grauen Mäusen und Meerschweinchen nicht; Uhlenhuth, Hoffmann und Weidanz[5]) erzielten bei Kaninchen eine absolute Präventivwirkung. Die Einwirkung auf die einzelnen Tierspezies ist also eine ganz verschiedene.

Worin liegt denn nun eigentlich die Gefahr des Atoxyls? Nach meiner Ueberzeugung in der Eigenschaft, die ihm die ursprünglichen Lobredner zum Ruhm angerechnet haben — der unbestimmt langen Remanenz des Mittels im Organismus — und in der Einwirkung von Arsenik in unbekannter und unkontrollierbarer Menge.

---

1) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 46.
2) Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 51.
3) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 4.
4) St. Petersburg. Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 16.
5) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 39.

In Anbetracht dessen, dass durch das Atoxyl, wie ich eben erwähnt habe, schwere, dauernde Intoxikationserscheinungen hervorgerufen werden können, dass der Prozentsatz der zur Beobachtung gekommenen Vergiftungserscheinungen ein sehr hoher ist, in Anbetracht ferner, dass einzelnen Patienten grosse Dosen von Atoxyl ohne irgend welche Vergiftungserscheinungen verabreicht werden können, während bei anderen Patienten kleine Dosen schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufen, in Anbetracht schliesslich, dass das Atoxyl eine kumulative Wirkung entfaltet und der Abspaltungsmodus von Momenten abhängt, die sich bisher unserer Kenntnis entziehen, kann man der Anwendung dieser grossen Dosen von Atoxyl nicht das Wort reden. Hierzu kommt auch noch der Umstand, dass vielleicht glücklicherweise nicht die ganze Menge des eingeführten Arsenik verarbeitet wird, wie Fritz Lesser[1]) hervorhob, sondern ein Teil unverändert und unverbraucht als Metaarsensäureanilid den Organismus wieder verlässt. Vielleicht beruht auch hierauf die Verschiedenheit der Wirkung von grossen und kleinen Dosen.

Hat man nun ein Medikament wie die arsenige Säure, welche die gleiche Wirkung hervorruft, aber weniger Gefahren mit sich bringt, so scheint mir keinen Augenblick zweifelhaft zu sein, welchem von den beiden Medikamenten man den Vorzug zu geben hat. Die arsenige Säure kann man auch längere Zeit anwenden, da die Zuführung systematischer, die Ausscheidung schneller und regelmässiger und eine Angewöhnung an grössere Dosen leichter zu erreichen ist. — Dass bei dem Atoxyl der Arsenik in statu nascendi zur Wirkung kommt, könnte ihm gewiss nur zum Vorteil gereichen, da jedes Medikament in diesem Zustand eine grössere Wirksamkeit entfaltet. Nur muss man bei solchem differenten Mittel auch die Dosis kennen, die eventuell einwirkt, und diese ist gerade beim Atoxyl bisher nicht bekannt. Auch treten die Vergiftungserscheinungen, wie man weiss, ganz plötzlich, ohne irgend welche Vorboten auf, und das ist eine um so schlimmere Eigenschaft. Der Name „Atoxyl“ ist, wie Hallopeau mit Recht hervorhebt, nur eine reine Phantasie, ein lucus a non lucendo, denn atoxisch ist das Präparat nicht, im Gegenteil es ist im hohen Grade toxisch.

Infolgedessen muss ich von der Anwendung des Atoxyls bei Syphilis dringend abraten und der arsenigen Säure nach der von mir ange-

1) Verhandl. der Berliner Dermatol. Gesellsch., 1902/1903.

gebenen Methode den unbedingten Vorzug in den geeigneten Fällen zuerkennen. Auch bei Tieren wird in manchen Fällen dem Arsenik vor dem Atoxyl der Vorrang eingeräumt. So haben Löffler und Rühs bei der experimentellen Nagama gefunden, dass bei Anwendung von Atoxyl und Trypanrot die Gewöhnung der Trypanosomen an das Präparat eine fortdauernde Steigerung der Dosen erforderte, die bei einer gewissen Höhe zur Vergiftung der Tiere führte; dagegen ergaben Versuche mit Lösung von Natr. arsenicosum bessere Resultate. Auch nach Ehrlich tritt bei Tieren eine Angewöhnung, die sog. Atoxylfestigkeit, ein, die allerdings von Koch beim Menschen nicht beobachtet wurde.

Wenn mithin der Arsenik in keinem Stadium der Syphilis imstande ist, das Quecksilber zu verdrängen oder voll zu ersetzen, schon mit Rücksicht auf den Mangel der Wirkung im sekundären Stadium und die schnellen Recidive, so möchte ich doch zum Schluss genauere Indikationen für die Anwendung des Arseniks aufstellen. Zuvörderst scheint mir dieses Mittel geeignet in Fällen von Idiosynkrasie und Intoleranz gegen Quecksilber oder bei Wirkungslosigkeit von Jod; ferner in Fällen, in denen dem Organismus eine Ruhe gegönnt werden und er sich von einer erst unlängst überstandenen Quecksilberkur erholen soll, in denen also kurz nach beendigter Kur ein Recidiv auftritt oder die Erscheinungen nicht vollständig geschwunden sind, ferner bei hartnäckigen, lichenartigen, tuberösen und ulcerösen, der Behandlung längere Zeit Widerstand leistenden schweren Hautformen, wie sie besonders bei der Lues maligna im Früh- und Spätstadium häufiger vorkommen — in diesen Fällen dürfte Arsenik zugleich mit Jod indiziert sein — ferner bei Lues und gleichzeitigen anderweitigen, nicht spezifischen Dermatosen, wie Psoriasis vulgaris und Lichen ruber, bei Lues und gleichzeitiger Tuberkulose, bei anämischen, abgemagerten und neurasthenischen Individuen, schliesslich als Zwischenkur oder in Fällen, in denen man eine gewisse Scheu hat, eine Quecksilberkur als Inunktions- oder Injektionskur zu verordnen, so bei verheirateten Frauen, denen die Diagnose nicht mitgeteilt werden soll und bei denen man eine sogen. „Blutkrankheit" behandelt; hier verdient der Arsenik in vielen Fällen unbedingt den Vorzug vor der inneren Anwendung des Quecksilbers. Auch bei Syphilobie dürfte der Arsenik ebenfalls mitunter in Betracht zu ziehen sein.

---

1) Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 34.

Den weniger gut verlaufenen Fällen stehen jedenfalls so prägnant und so hervorragend günstige gegenüber, dass man diese Therapie in den eben skizzierten Fällen nicht aus den Augen verlieren soll. Abgerechnet von der Wirkung auf die Gesamtkonstitution darf man zur Hauptsache nicht vergessen, dass, ob man das Mittel als ein spezifisches betrachtet oder nicht, unter der Arsenbehandlung schwere und hartnäckige, spezifische Erscheinungen zum Schwinden gebracht werden.

Mithin scheint mir der Arsenik bei der Behandlung der Syphilis aus der Reihe der Roborantien hervorzuragen, und es gebührt ihm unbedingt nach dem Quecksilber und dem Jod der erste Platz.

In der Diskussion im Verein für innere Medizin schloss ich meine Ausführungen mit der Hoffnung, dass durch die Anwendung des Arsenik ein gewisser Fortschritt in der Behandlung bzw. der Heilung der Syphilis bevorstehe. Dieser Beweis scheint mir erbracht zu sein, und es wäre nur zu wünschen, dass, so geringfügig er auch sein mag, er nicht wieder der Vergessenheit anheim fallen möge.